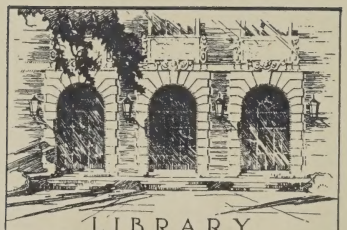


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v.58

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD, **K. BIERBAUM**-BERLIN, **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **S. SCHERMER**-GÖTTINGEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH, **W. ZWICK**-GIESSEN

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

58. BAND
MIT 1 TAFEL UND 129 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619.05
ARC
v. 58

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Seelemann, M. Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse, insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes. (Mit 12 Textabbildungen) 1

Bürger, U. Das Blutbild moribunder Pferde. (Mit 9 Textabbildungen auf 1 Tafel) 54

Helm, R., und **W. Wedemann.** Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera. I. Mitteilung 68

Trautwein, K., und **K. Reppin.** Versuche zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche mit schwefliger Säure sowie mit Natronlauge 95

Müller, Fried. Die H-Ionenkonzentration in der Galle des Rindes, Hundes und des Huhnes 113

Migge. Die Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode (Ostpreußen). (Mit 1 Textabbildung) 117

Trautwein, K., E. Thomashoff und **K. R. Höve.** Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren 138

Graf, Hans, und **A. Nimtz.** Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. (Mit 4 Textabbildungen) 172

van Diermen. Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei infektiösen Schweinekrankheiten 180

Basel, Fr., und **G. Lewek.** Das Blutbild gesunder und tuberkulöser Rinder 189

Wertjatschkin, Nikolai Q. Über Siburlak der Pferde im Gouvernement Uralsk (Kasakistan, Rußland) 195

Nagl, Franz. Über die Titrations- und Ionenacidität im Mageninhalt des Hundes nach verschiedener Fütterung 198

Trautwein, Karl. Zur Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit Sulfoliquid. Eine Erwiderung auf die Arbeit von R. Helm und W. Wedemann: „Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera“ 204

Bücherbesprechungen 211

Beller, K. Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. I. Ist die Komplementbindungsreaktion spezifisch? 213

Beller, K. Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. II. Die Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden 222

Wagener, Kurt. Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Mit 4 Textabbildungen) 247

Seite

Neumann-Kleinpaul, K. Der Neukla-Augenspiegel. (Mit 1 Textabbildung) 269
Graf, Hans, und **W. Gradel.** Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. (Mit 4 Textabbildungen) 271
Heisig, Hermann. Calcium und Eiweiß im Harn bei mit Spreewaldheu und Zugabe von Vitakalk gefütterten Rindern 281
Krynedl, Franz, und **Hermann Ullrich.** Untersuchungen über die H-Ionenkonzentration und den Fermentgehalt im Fruchtwasser einiger Haustiere 288
Pröscholdt, O. Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk 296
Bücherbesprechungen 311

Pröscholdt, O. Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk 313
Basel, Fr., und **G. Lewek.** Das Blutbild tuberkulöser Rinder. (Fortsetzung und Schluß) 323
Rastaedt, Hans. Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau 347
Seifried, O., und **J. Schaaf.** Eine in Deutschland bisher unbekannte, seuchenhaft auftretende Nährschädenkrankheit (Avitaminose) bei Hühnern. (Mit 8 Textabbildungen) 357
Schenk, Rudolf. Untersuchungen über den Amylasegehalt der Milch verschiedener Tiere 375
Graf, Hans, und **H. Wander.** Über die Wirkung des Chinins und Adrenalins am isolierten Uterus des Rindes. (Mit 5 Textabbildungen) . . 385
Bruhnke, Johannes. Ein Beitrag zur Statik der Hufleder haut bei normalen und pathologischen Hufen. (Mit 4 Textabbildungen) 398
Bücherbesprechungen 426

Hermansson, K. A. Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen beim Rinde und die Bedeutung dieses Leidens hinsichtlich der Ansteckungsgefahr und Sterilität. (Mit 25 Textabbildungen) 429
Pröscholdt, O. Beitrag zur Streptokokkenmastitis. I. Mitteilung . . . 485
Helm, R., und **M. Zühdi.** Die Feststellung der Trächtigkeit mittels der Alkoholextraktreaktion nach Lüttge und v. Mertz und der Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim 503
Neumann-Kleinpaul, K. Träna-Kanüle. (Mit 2 Textabbildungen) . . . 517
Kritschewski, J. L., und **E. S. Heronimus.** Über die Wirkung der Chinin- und Acridinderivate auf den Bacillus abortus Bang 519
Scheicher, Otto. Über die Beziehung zwischen Blutzucker und dem Milchzucker in der Milch des Rindes 527
Bücherbesprechungen 538

Kikuchi, Kenjiro. Über die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes. (Mit 10 Textabbildungen) 541
Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. I. Mitteilung. (Mit 24 Textabbildungen) . . 574
Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. I. Mitteilung. Keratitis superficialis chronica canis (Keratitis pannosa et pigmentosa chronica). (Mit 3 Textabbildungen) 604

Seite

Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. II. Mitteilung. Scheibenförmiger Hornhautfleck (Macula corneae orbicularis, disciformis). (Mit 1 Textabbildung) 611

Wagener, Kurt. Die Dungbeseitigung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Mit 8 Textabbildungen) . . 614

Romanov, N. A. Eine durch Meningitis komplizierte Schimmelpilzerkrankung der Stirnhöhle bei einem Pferde. (Mit 3 Textabbildungen) . . 634

Zunker, M. Die Mallophagen der Haustiere. I. Mitteilung. (Mit 10 Textabbildungen) 644

Bücherbesprechungen 661

Autorenverzeichnis 665

(Aus dem Bakteriologischen Institut der preußischen Versuchs- und Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Kiel. — Direktor: Prof. Dr. *W. Henneberg.*)

Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse, insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes.

Von

M. Seelemann,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter am Institut.

Mit 12 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. März 1928.*)

Inhalt.

Einleitung (S. 1—2).

I. Verbreitung der Sekretionsstörungen, insbesondere der Streptokokkenmastitis in Schleswig-Holstein (S. 2—8).

II. Sekretionsstörungen der Milchdrüse ohne typische Euterentzündungserreger (sog. „nichtspezifische" Sekretionsstörungen) (S. 8—15).

III. Ursachen für die weite Verbreitung der Sekretionsstörungen (S. 16—18).

IV. Über den Einfluß des Maschinenmelkens auf den Gesundheitszustand der Euter (S. 18—19).

V. Die brauchbarsten Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Sekretionsstörungen (S. 19—26).

VI. Bakteriologisches zur Mastitisstreptokokkendifferenzierung (S. 27—33).

VII. Behandlung und Bekämpfung der Euterentzündungen (S. 33—50).

a) Allgemeines (S. 33—35).

b) Chemotherapie (Nachprüfung des Selectans) (S. 44—49 u. Tabelle S. 36 bis 43).

c) Immunisierung (S. 49—50).

VIII. Ergebnisse (S. 51—52).

Einleitung.

Die Euterentzündungen des Rindes, insbesondere die chronische Streptokokkenmastitis (Agalactia catarrhalis contagiosa) fügen der Landwirtschaft jahraus jahrein einen ungeheueren Schaden zu. Um diesen Verlust zahlenmäßig ausdrücken zu können, fehlt es an einer genügend sicheren Unterlage. Er läßt sich aber ungefähr ermessen angesichts der Tatsache, daß es bereits eine Reihe von Milchviehbeständen gibt, in denen die Milchproduktion auf ein bedeutendes Maß infolge des hohen Prozentsatzes an euterkranken Kühen herabgesunken ist. Hinzu kommen neben dem Ausfall an Milch infolge des gelben Galtes die Verluste an Vieh durch Verkauf bzw. Schlachtung. Geht doch

das Leiden erfahrungsgemäß in der Mehrzahl der Fälle in einen unheilbaren Zustand über, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Zieht man weiterhin den ansteckenden und schleichenden Charakter der Krankheit, ihre Hartnäckigkeit, ihre verhältnismäßig schnelle — allerdings noch nicht völlig geklärte — Übertragung von Tier zu Tier und die damit zusammenhängende ständige Zunahme in Betracht, so dürfte einleuchten, daß es vom wirtschaftlichen Standpunkt aus dringend geboten ist, mehr als bisher mit wirksamen Maßregeln gegen die Euterkrankheiten einzuschreiten.

In richtiger Erkenntnis der tief einschneidenden Bedeutung der Euterleiden sind zur Zeit Bestrebungen im Gange, die zum Ziele haben, eine Organisation zur Bekämpfung mit staatlicher Unterstützung zu schaffen, um der schwer um ihre Existenz ringenden Landwirtschaft zu Hilfe zu kommen. Ist doch der Ertrag aus der Milcherzeugung eine derjenigen Hauptmöglichkeiten, um aus der finanziellen Notlage wieder herauszukommen. Es darf wohl ruhig hier ausgesprochen werden, daß die Notlage der Landwirtschaft erheblich gebessert werden könnte, wenn es gelänge, der weiten Verbreitung der Euterentzündungen zu steuern und damit die Milcherträge in den einzelnen Wirtschaften auf einen größeren Jahresdurchschnitt zu bringen.

Eigene Untersuchungen.

I. Verbreitung der Sekretionsstörungen, insbesondere der Streptokokkenmastitis in Schleswig-Holstein.

Bereits vor dem Kriege war in Fachkreisen die Verbreitung des Leidens bekannt. *Klimmer*[1] erwähnt in seinem Lehrbuch, daß in Mitteleuropa im Durchschnitt 10—20% aller Kühe (in verseuchten Beständen oft 50% und darüber) mit der Streptokokkenmastitis behaftet sind. Er schätzt den durch den gelben Galt verursachten Milchausfall auf 8—10% der Gesamtproduktion. Unter Zugrundelegung gewisser Zahlen beträgt nach ihm im Deutschen Reiche der jährliche Verlust infolge des Leidens etwa rund $^1/_2$ Milliarde Goldmark.

Auch *Ernst*[2] hat schon vor vielen Jahren während seiner Untersuchungstätigkeit in München die starke Verbreitung der Streptokokkenmastitis beobachtet und statistisches Material hierüber angegeben.

Weiterhin liegen aus vielen Provinzen Berichte über das gehäufte Vorkommen von kranken Sekreten in der Konsummilch vor. Sie werden bei der städtischen Milchkontrolle nur allzu häufig festgestellt. So berichtet *Rühmekorf*[3], daß sogar in 18 von 897 aus dem Handel entnommenen Vorzugsmilchproben Eiter und Streptokokken ermittelt wurden*.

* In diesem Zusamenhange erscheint die Meldung von *Kipshagen*[4], daß er bei seinen Untersuchungen der Marktmilch in Buenos-Aires außerordentlich selten Streptokokken beobachtet hat, bemerkenswert.

Ich übergehe an dieser Stelle weitere diesbezügliche Mitteilungen und möchte nur kurz zusammenfassend bemerken, daß zahlreiche Beobachter aus Deutschland und vielen anderen europäischen Ländern von der großen Verbreitung des Leidens berichten. Die vielerorts eingeführte hygienische Milchkontrolle bietet die beste Gelegenheit zur Aufstellung statistischen Materials. Die zahlreichen Behandlungsversuche mit den verschiedensten Mitteln, die in der letzten Zeit unternommen worden sind, und über die in der Fachpresse berichtet worden ist, sprechen gleichfalls für das Umsichgreifen des Leidens. Auf eine Arbeit von *Rudolf*[5], die sich eingehender mit den durch Euterentzündungen hervorgerufenen Schäden befaßt, soll noch kurz eingegangen werden. Der Milchverlust infolge Euterkrankheiten wird für Österreich mit ca. 25 Millionen Liter im Jahre angegeben; das ist nach *Rudolf* $^1/_5$ jener Milchmenge, die notwendig wäre, um keine Milchprodukte aus dem Auslande mehr einführen zu müssen.

Eigene Erfahrungen, die ich seit 1925 bei Studien über die Euterentzündungen vornehmlich in Schleswig-Holstein zu machen Gelegenheit hatte, weisen darauf hin, daß die genannten Zahlen sicherlich nicht zu hoch gegriffen noch übertrieben sein dürften. Eher scheint das Gegenteil der Fall zu sein. Auch von anderen Autoren wird ja bereits in neuerer Zeit angegeben, daß die Euterentzündungen keineswegs in der Abnahme, sondern im Zunehmen begriffen sind. Diese Annahme scheint auch nach meinen Beobachtungen in der Provinz Schleswig-Holstein den wirklichen Verhältnissen zu entsprechen.

Mehr als einmal ist mir der erschreckende Umfang des Leidens in den schleswig-holsteinischen Viehbeständen begegnet. Ich begnüge mich absichtlich nicht damit, einfach festzustellen, daß die Streptokokkenmastitis „weit verbreitet" ist, sondern gebe aus bestimmten Gründen eine ausführlichere Beschreibung einzelner Fälle, wie sie mir in der Praxis begegnet sind. So ist auch der Fernerstehende und jeder an der Milchwirtschaft Interessierte in der Lage, sich an Hand der angeführten Zahlen von den wirklichen Verhältnissen ein Bild zu machen.

Von Jahr zu Jahr häuften sich die Klagen seitens der Landwirtschaft. Zahlreiche Landwirte wandten sich an das Institut mit der dringenden Bitte um Rat und Hilfe. Kann man doch geradezu von einer Tragik in der heutigen Zeit sprechen insofern, als die bereits schwer ringende Landwirtschaft in den letzten Jahren nach dem Kriege durch alle möglichen Tierseuchen (in erster Linie Maul- und Klauenseuche, seuchenhaftes Verkalben, Jungtierkrankheiten) schwere Einbuße erlitten hat. Hinzu kommen noch die ungünstigen Witterungsverhältnisse, die ebenfalls in den letzten Jahren große Verluste ganz besonders auch der schleswig-holsteinischen Landwirtschaft zugefügt haben. Unwillkürlich

muß man angesichts dieser Vorgänge an die Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges zwischen Witterung einerseits und Tierseuchenausbreitung andererseits denken, wofür sich selbstverständlich nur Vermutungen heranziehen lassen.

Während meiner Tätigkeit in Kiel war mir die Möglichkeit gegeben, eine größere Zahl von Milchviehbeständen näher zu untersuchen. Mit diesen Arbeiten wurde zunächst der Zweck verfolgt, an Hand von Einzelmilchprobenuntersuchungen das Verhältnis der euterkranken zu den gesunden Tieren — namentlich auf größeren Gütern — zu ermitteln, um den Landwirt überhaupt erst einmal darüber zu unterrichten, in welchem Maße die Sekretionsstörungen in seinem Bestande herrschten. Anknüpfend an diese Untersuchungen wurden verschiedene, bisher noch nicht völlig sichergestellte Beobachtungen auf dem Gebiete der Sekretionsstörungen weiter verfolgt und — soweit möglich — auch Versuche zur Bekämpfung des Leidens unternommen.

In der Regel nahmen die Stalluntersuchungen ihren Ausgang von der Prüfung der Sammelmilch. Beiläufig sei erwähnt, daß von 62 uns aus größeren Beständen sowie von Molkereien und Käsereien zur Untersuchung eingesandten Sammelmilchproben 39 einen positiven Streptokokkenbefund aufwiesen. In einzelnen dieser Bestände wurden Proben von allen Tieren entnommen und der ganze Bestand auf Sekretionsstörungen durchuntersucht.

Die Erkrankungsziffer in einzelnen Beständen.

Bestand M. in B. Die Einzelmilchprobenuntersuchung ergab hier, daß zur Zeit von 80 milchgebenden Tieren in verschiedener Lactationsperiode 39 mit Streptokokken behaftet waren. Nur 28 konnten als völlig gesund im Euter bezeichnet werden (normale mikroskopische und chemische Befunde!), während der Rest von 13 Kühen zweifelhafte Befunde ergab. Bei letzteren lag lediglich eine Hyperleukocytose vor, bei der neben dem erhöhten Zellgehalt *ohne* typische Erreger erhöhte Katalase- und Chlorwerte gefunden werden. Hiervon soll später noch die Rede sein. Die 39 streptokokkenkranken Tiere wiesen bei eingehender Untersuchung zum größten Teil klinische Veränderungen am Euter auf.

Nähere Ermittlungen ergaben, daß der Besitzer von der Verbreitung des Leidens sehr wohl wußte. Seit Jahren hatte er mit der Streptokokkenmastitis zu kämpfen. Alle möglichen, wiederholt durchgeführten Behandlungsversuche, die viele Kosten verursacht hatten, waren so gut wie erfolglos geblieben. Eine restlose Selbstheilung des Leidens war nicht beobachtet worden. Der Haushalter bezeichnete mir Tiere, die seit 3 Jahren in jeder Lactationsperiode von Neuem an dem Leiden erkrankt waren, d. h. die Streptokokken waren während des Trockenstehens nach jeder Lactationsperiode im Euter verblieben, bis dann früher oder später nach dem Kalben die Seuche wieder zum Ausbruch kam. Diese Beobachtung des „Überdauerns“ der Streptokokken haben wir in zahlreichen Fällen machen können.

Ich selbst habe dann nochmals viele Mühe verwendet, um bei den chronisch kranken Tieren eine Besserung des Leidens zu erzielen; im

großen und ganzen jedoch ebenfalls ohne Erfolg. Eine völlige Beseitigung des Leidens war unmöglich. Zweckmäßigerweise werden chronisch kranke Tiere an den Schlachter verkauft, namentlich dann, wenn sie in mehreren Eutervierteln streptokokkenkrank sind. Der Schaden (Verlust an Milch und Tieren), der dem Besitzer in solchen Fällen jahrelang hindurch infolge der Ausbreitung des Leidens entsteht, muß als ein ungeheurer bezeichnet werden. Eine zahlenmäßige Erfassung dieser Werte ist natürlich schwierig. Als besonders schwerwiegend muß insbesondere die Tatsache angesehen werden, daß die Tiere oftmals schon im Laufe der zweiten Lactationsperiode von einer Sekretionsstörung des Euters befallen werden. (Späterhin wurde dann in einer Reihe von Beständen die Beobachtung gemacht, daß die Euter bereits in der ersten Lactationsperiode von Streptokokken befallen waren).

Wie soll unter solchen Verhältnissen ein Besitzer seinen Bestand überhaupt wieder in die Höhe bringen, zumal es meistens an der Möglichkeit fehlt, besondere Kosten aufzubringen, um Mittel und Wege zur Behebung des Schadens anwenden zu können?

Mein Augenmerk war in solchen Fällen in erster Linie darauf gerichtet, nach Möglichkeit einer Weiterverbreitung der Seuche zu steuern und insbesondere die jungen Kühe (Erstkalbinnen), von denen in jedem Jahr eine Anzahl neu angesetzt werden, vor einer frühzeitigen Ansteckung zu bewahren. (Über die Art des Vorgehens in diesen Beständen siehe unter Kapitel „Immunisierung".)

In einem anderen Bestande *H. in F.* lagen die Verhältnisse fast eben so schlimm. Im Sedimentausstrich von der Sammelmilch ließen sich bei der mikroskopischen Untersuchung überhaupt nur Leukocyten und typische Mastitisstreptokokken nachweisen. Die durchgeführte Einzelmilchprobenuntersuchung ergab von 80 Tieren:

55 mit Mastitisstreptokokken behaftet,
10 gesund,
15 verdächtig (Hyperleukocytose).

Auch hier war bereits ein Teil der Tiere in der 2. Lactationsperiode mit Streptokokken behaftet. Die älteren waren so gut wie sämtlich in einem, zumeist in mehreren Eutervierteln galtkrank.

Im Anschluß an die Einzelmilchprobenuntersuchung wurde versucht, durch eine stallspezifische Impfung helfend einzugreifen. Es konnte leider nur festgestellt werden, daß der erzielte Erfolg trotz dreimaliger Impfungen gleich Null war*. In der Folgezeit wurde dann noch verschiedentlich eine Behandlung mit selbsthergestellten Impfstoffen erprobt, die jedoch bis jetzt ebenfalls keine befriedigenden Ergebnisse geliefert hat.

Bestand Th. in G. Insgesamt waren hier von 148 Tieren 34 mit Streptokokkenmastitis behaftet. 104 erwiesen sich frei von Sekretionsstörungen, bei 10 Kühen war der Befund nicht ganz eindeutig (lediglich leichte Zellvermehrung bei erhöhter Chlorzahl).

* Der Impfstoff war unter Verwendung stallspezifischer Stämme von einem deutschen Impfstoffwerk hergestellt worden.

Eine andere Meierei in L. übersandte uns, weil sie Schwierigkeiten bei der Milchverarbeitung hatte, zur Untersuchung 11 Gesamtmilchproben von ihren einzelnen Lieferanten zu. Es ließen sich in sämtlichen Proben Krankheitsprodukte deutlich nachweisen, 2 wiesen sogar beim Zentrifugieren in der Kuppe des Zentrifugenröhrchens eine geringe Menge eitrigen Bodensatzes auf. Der Ausstrich bestand nur aus Leukocyten und Streptokokken (siehe Abb. 1).

In einem der am schwersten verseuchten Bestände (*W. in H.*) hatten wir Gelegenheit, eine Einzelmilchprobenuntersuchung vorzunehmen. Entsprechend dem mikroskopischen Befund der Sammelmilch waren auch die Befunde bei den einzelnen Tieren geradezu erschreckend.

Von 88 Tieren des Bestandes wiesen 47 klinisch eine mehr oder weniger deutlich feststellbare Veränderung im Euterparenchym auf. Im Bestande befanden sich 7 3strichige und 6 2strichige Tiere! 62 Tiere standen in der 2. oder in einer höheren Lactationsperiode, der Rest von 26 Tieren hatte erst einmal gekalbt. Die Befunde bei den 62 Tieren mit 2 oder mehr Kälbern ergaben, daß *sämtliche Tiere eine Sekretionsstörung aufwiesen.* Streptokokken bzw. Diplokokken (die sich kulturell gleich verhalten wie die langen Ketten) ließen sich mikroskopisch in sämtlichen Sedimentausstrichen nachweisen. Um zu ermitteln, wie weit die Seuche bereits unter den jungen, in der *1. Lactationsperiode* stehenden Kühen vorgeschritten war, wurden von diesen *Viertelsproben* entnommen.

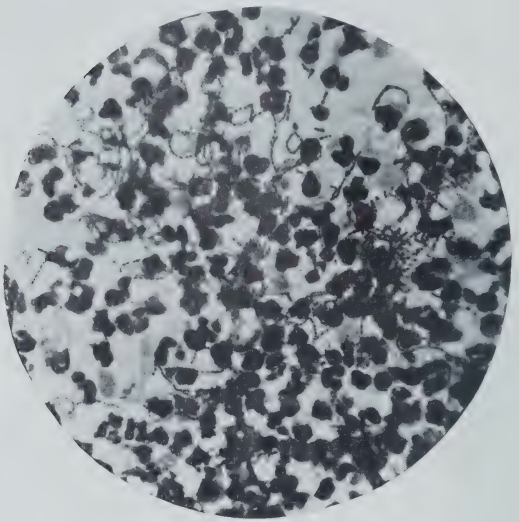


Abb. 1.

Es ergab sich, daß die meisten Euterviertel ebenfalls schon mit Streptokokken behaftet waren. Bei einigen war die Sekretionsstörung bereits durch ein äußerlich verändertes Sekret gekennzeichnet. *Die wenigsten Viertel wiesen mikroskopisch und chemisch normale Befunde auf!* Bei dem Rest war bereits eine Leukocytenvermehrung festzustellen, die wohl in diesem Falle gewissermaßen als ein „Vorstadium" des eigentlichen gelben Galtes angesehen werden muß.

Welchen Einfluß die entzündlichen Veränderungen u. U. auf die normale Funktion der Milchdrüse und damit auf die Milchmenge ausüben können, ist aus der Tatsache ersichtlich, daß dieser Bestand von 88 Tieren eine tägliche Milchmenge von nur 300 l an die Meierei lieferte. Der Verlust an Milch war also — selbst unter Berücksichtigung der Zahl der Altmelkkühe — ein ungeheurer.

Daß in einem derartigen Bestande, der nicht allein dasteht, eine Beseitigung des Leidens nur unter Aufbringung großer Kosten (am besten Abschlachtung der kranken Tiere), die aber der Besitzer in der Regel wirtschaftlich nicht zu tragen vermag, möglich ist, bedarf wohl kaum einer Erwähnung. Wenn man hier helfend eingreifen wollte, müßten besondere Mittel zur Verfügung gestellt werden.

Bestehen doch auch noch besondere Schwierigkeiten insofern, als es Mühe macht, die euterkranken Kühe durch Ankauf einer größeren Zahl von Tieren mit gesundem Euter ohne weiteres zu ersetzen.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich noch, daß in dem betreffenden Bestande seit etwa 5 Monaten eine Momentmelkmaschine arbeitete. Die Annahme, daß das Maschinenmelken die Euter im ungünstigen Sinne beeinflußt hat, ist nicht ganz von der Hand zu weisen. In diesem Falle wurde selbstverständlich sofort vom Maschinenmelken abgeraten (weitere Bemerkungen hierüber siehe Kapitel IV).

Bestand von A. in T. Unter den 121 Tieren ließ die Einzelmilchprobenuntersuchung das Vorhandensein einer Streptokokkenmastitis in einem oder mehreren Euterviertel bei 49 Kühen erkennen. Nur 37 wiesen keine Sekretionsstörung auf. Bei einem größeren Teil (35 Tiere) wurden Funktionsstörungen der Drüse, die in abnormem Zellgehalt und erhöhter Chlorzahl zum Ausdruck kamen, ermittelt.

Schließlich sei noch als letztes Beispiel der starken Verseuchung *Bestand von B. in R.* angeführt. Unter 105 Tieren befanden sich 38 mit Streptokokken behaftete, nur 6 waren ganz einwandfrei, während sich bei dem Rest von 61 Tieren verdächtige Befunde ergaben.

Der besseren Übersicht halber seien die beachtlichen Ergebnisse noch einmal in folgender Tabelle zusammengestellt:

Bestand	Gesamtzahl der Tiere	Davon krank	Gesund	Verdächtig
M. in B.	80	39 (49%)	28	13
H. in F.	80	55 (69%)	10	15
Th. in G.	148	34 (23%)	104	10
W. in H.	88	82 (fast 100%)	—	6
v. A. in T.	121	49 (41%)	37	35
v. B. in R.	105	38 (36%)	6	61
Insgesamt	622	297 (rund 48%)	185	140 (22,5%)

Mit den vorstehenden Zahlen, zu denen noch weitere Beispiele hinzugefügt werden könnten, und die etwa ein Durchschnittsbild von den Zuständen in zahlreichen Milchviehhaltungen geben, dürfte der sichere Beweis erbracht sein, daß *infolge des Einflusses der Euterentzündungen, insbesondere des gelben Galtes auf die Milchsekretion, der Gesamtdurchschnittsertrag an Milch — pro Kuh und Jahr gerechnet — äußerst stark herabgedrückt wird.* Die weite Verbreitung der Euterentzündungen in den heimischen Beständen dürfte in erster Linie mit daran Schuld sein, daß der Gesamtdurchschnittsertrag an Milch in Deutschland nur etwa 2000 l pro Kuh beträgt. Steht doch die Tatsache fest, daß Kühe, die vom chronischen gelben Galt befallen sind, zweifellos mehrere Lactationsproben hindurch infolge der bestehenden Sekretionsstörung, die mit histologischen Veränderungen im Drüsenparenchym einhergeht, ständig einen Minderertrag an Milch liefern.

Die mitgeteilten Befunde, zu denen laufend neue Fälle hinzukommen, mögen genügen, um den an der deutschen Milchwirtschaft interessierten

Kreisen den Ernst der Lage vor Augen zu führen. Sie dürften beweisen, wieviel Arbeit noch auf diesem Gebiete zu leisten ist. *Die Sanierung derartiger Viehbestände stellt eine große und schwierige Aufgabe dar, die nur mit besonderen Mitteln zu lösen ist.*

Die oben genannten Zahlen geben zunächst nur ein Durchschnittsbild von einer Provinz. Auf Grund von Berichten aus anderen Gegenden steht jedoch fest, daß auch dort die Zahl der stärker verseuchten Bestände eine große sein muß. Ich selbst hatte Gelegenheit, im Rahmen anderer Versuche zwei Bestände (je einen aus Mittel- und Süddeutschland) kennenzulernen und näher zu untersuchen. Das Ergebnis lieferte ähnliche Zahlen, wie sie für schleswig-holsteinische Bestände gefunden wurden. Jedenfalls steht fest, daß eine umfangreiche und ergiebige Durchuntersuchung der heimischen Bestände nicht gerade glänzende Verhältnisse ergeben würde.

Daß es selbstverständlich *auf der anderen Seite auch bessere gesunde Viehbestände gibt*, soll durch die oben geschilderten Verhältnisse *nicht* bestritten werden. Auch mir sind einwandfreie Viehbestände bekannt, in denen nur zuweilen eine Euterentzündung hin und wieder beobachtet wird. Es wird sich hierbei jedoch in der Regel um sogenannte Kindermilchviehbestände handeln, die in den Händen besonders einsichtsvoller Landwirte liegen, und in denen bereits eine Sanierung stattgefunden hat. Die Mehrzahl (namentlich der größeren Bestände) muß aber als ziemlich stark verseucht angesehen werden.

II. Sekretionsstörungen der Milchdrüse ohne typische Euterentzündungserreger (sog. „nicht-spezifische" Sekretionsstörungen).

Wie bereits erwähnt worden ist, wurden längst nicht in allen Milchproben mit erhöhtem Zell- und Chlorgehalt Streptokokken nachgewiesen (ca. 22,5%). Wir haben derartige Störungen während unserer Milchuntersuchungen sehr oft beobachten können, und zwar erschienen uns derartige Bilder sowohl in Einzelmilch- als auch in Sammelmilchsedimenten. Man sieht bei der mikroskopischen Prüfung derartiger Proben lediglich einen erhöhten Zellgehalt, vornehmlich Leukocyten, in geringerer Menge Epithelzellen, nicht selten auch Fibrin.

Dieser Zustand kann als nicht normal bezeichnet werden — auch wenn typische Euterentzündungserreger fehlen —, da in solchen Fällen der erhöhte Zellgehalt vielfach auch gleichzeitig von Veränderungen der chemischen Bestandteile begleitet ist. In letzterer Beziehung haben wir fast regelmäßig die Chlorbestimmung (Titrationsmethode nach *Drost*[6]) durchgeführt, verschiedentlich auch die Soxhlet-Henkelgrade mit herangezogen. Als brauchbare biologische Methode zur Feststellung einer Sekretionsstörung hat sich uns, wie auch anderen Untersuchern, die Katalaseprobe erwiesen.

Die von uns als „*verdächtig*“ bezeichneten Milchproben ließen in der Mehrzahl der Fälle — soweit Viertelsproben zur Untersuchung gelangten — einen erhöhten Chlorgehalt erkennen. Wir haben in solchen Proben Werte bis zu 0,25 g% Chlor beobachtet, ohne daß sich Streptokokken mikroskopisch oder durch Kultur ermitteln ließen. Eine Reihe von derartigen Kühen haben wir daraufhin einige Wochen lang beobachtet, um festzustellen, ob sie nicht einmal echte Streptokokken mit der Milch ausscheiden würden. In einem geringen Prozentsatz war dies natürlich der Fall, aber längst nicht bei allen Tieren.

In solchen Fällen die richtige Diagnose zu stellen, bereitet namentlich dann Schwierigkeiten, wenn in allen 4 Viertelproben, die getrennt aus jedem Strich gemolken wurden, ein mehr oder weniger erhöhter Zell- und Chlorgehalt festgestellt wird, ohne daß Streptokokken oder andere als Entzündungserreger bekannte Mikroorganismen sich mit Hilfe der Kultur ermitteln lassen. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn dann bei wiederholter Prüfung derselben Viertelsproben der Kuh niemals typische Erreger gefunden werden.

Zur Klärung der Ursachen wird sehr häufig eine wiederholte Untersuchung der Milch notwendig sein, da wir wissen, daß beim gelben Galt die Streptokokken oft nur schubweise ausgeschieden werden und sich somit nicht in jedem Gemelk nachweisen lassen.

Von diesen gänzlich streptokokkenfreien sekretionsgestörten Kuheutern sind diejenigen Viertel mit abnormer Sekretion zu unterscheiden, wie wir sie beim echten Galt sehr häufig beobachten konnten. Es gibt hier zahlreiche Fälle, in denen nur ein oder zwei Viertel (sehr oft allerdings auch drei oder vier Viertel) typisch erkrankt sind (mit positivem Streptokokken- und Leukocytenbefund), während die restlichen scheinbar gesunden Euterviertel derselben Kuh entweder völlig normale bakteriologische und chemische Werte aufweisen oder — ähnlich wie oben beschrieben — von der Norm abweichende Befunde ergeben, ohne daß sich bei häufigerer Untersuchung auch die Erreger selbst (Mastitisstreptokokken) auffinden lassen. Man muß in solchen Fällen annehmen, daß ein erkranktes Viertel auch das benachbarte Viertel mit der Zeit bis zu einem gewissen Grade in Mitleidenschaft zieht. Dies tritt dann lediglich in Form einer Hyperleukocytose mit abweichenden Befunden der Milchbestandteile (in erster Linie Chlor) hervor, wobei eine sinnfällige Veränderung der Milch in der Regel nicht zu beobachten ist. In einer Reihe von Fällen glaube ich jedoch beobachtet zu haben, daß diese Hyperleukocytose als ein Vorstadium der Streptokokkenmastitis angesehen werden muß; denn es kommt vor, daß in derartigen Vierteln bei einer späteren Untersuchung Streptokokken nachgewiesen werden. Auch bei Entzündungen, bei denen scheinbar eine Besserung, aber keine restlose Heilung eingetreten war, konnten wir ähnliche Befunde erheben.

Bei diesen Sekretionsstörungen ohne typischen Erregerbefund ist selbstverständlich der Geschmack der Milch infolge des erhöhten Chlorgehaltes und verringerten Milchzuckergehaltes ein mehr oder weniger salziger bis bitterer (auch als „räß-salzig" bezeichnet), genau so wie bei streptokokkenkranken Milchen.

Klinische Veränderungen sind in der Regel bei diesen Sekretionsstörungen nur selten deutlich nachweisbar, ebenso wie diese ja auch sehr häufig bei durch Streptokokken hervorgerufenen Sekretionsstörungen nicht feststellbar oder in nur ganz unscheinbarem Maße vorhanden sind.

Es wäre nun nach den Ursachen für diese häufig beobachteten „nichttypischen" Sekretionsstörungen zu forschen.

Wertvolle Aufklärung geben uns in dieser Beziehung einige Arbeiten von Schweizer Autoren (*Koestler*, *Lehmann*, *Lörtscher*, *Elser*, *Steck*[7, 8, 9, 10, 11]). Die genannten Forscher haben sich eingehend mit dem Studium der räß-salzigen Milch und deren Ursachen befaßt und in ausführlichen Abhandlungen ihre Beobachtungen niedergelegt.

Einleitend im Kapitel „Anormale Milchsekretion" schreiben *Koestler*, *Lehmann*, *Lörtscher* und *Elser*[10]: „Es ist eine längst bekannte Erfahrungstatsache, daß die Milch gelegentlich einen mehr oder weniger ‚salzigen' Geschmack annimmt, und zwar weiß der Praktiker, daß es meist nur einzelne Viertelsdrüsen sind, die diese abnormale Milch abscheiden." Die hierbei auftretenden Abweichungen in der mikroskopischen und chemischen Zusammensetzung der Milch waren bereits erforscht; jedoch geben die Forscher zu, daß die dieser Erscheinung zugrunde liegenden Ursachen noch „unabgeklärt" waren.

Ihr Standpunkt in der Frage läuft darauf hinaus, daß nach ihren Untersuchungen die „salzige" Milch das Produkt einer Reizerscheinung ist, welch letztere vornehmlich durch die Tätigkeit der die Milchdrüse mehr oder weniger reichlich besetzt haltenden Euterbakterien bedingt ist. Dabei ist nach Ansicht der Schweizer Autoren der Zustand der bakteriell besiedelten Drüse als eine geringgradige katarrhalische Entzündung aufzufassen, die eine entsprechende Störung in der Milchbildung zur natürlichen Folge hat. Die Besiedelung mit Bakterien wird damit erklärt (Hypothese!), daß die Milchdrüsen der einzelnen Individuen eine „graduell verschiedene Reaktivität" aufweisen und daher auf den eingedrungenen Reiz hin verschieden reagieren. Es setzt also von den Zellen gewissermaßen eine Gegenaktion ein, die, wenn sie stark genug ist, die Bakterien aus der Drüse wieder „hinausbefördert" und — wenn die Drüse „mäßig reaktiv" ist — eine reichlichere Bakterienbesiedelung erduldet, bei der es dann zu einer weitgehenderen Sekretionsstörung kommt. Gerade die Viertel mit „mäßiger Reaktivität" können besonders deutlich erkranken, wenn Sekretionsstauungen (ungenügendes Ausmelken z. B.) hinzukommen. Wahrscheinlich sind hier jedoch noch andere prädisponierende Momente (äußere und innere Ursachen!) in

Rücksicht zu ziehen, wie z. B. mechanische und sonstige Druckwirkungen auf die Drüse, Schwächung des Gesamtorganismus infolge anderer Leiden oder Infektionen, vielleicht auch Erkältungen, und dergleichen. Leidet doch ein großer Teil des Milchviehs an anderen Infektionen, von denen hier in erster Linie Tuberkulose und seuchenhaftes Verkalben zu nennen wären. Ferner glaube ich, daß Erkältungen und zwar besonders auf die Drüse einwirkende kalte Witterungseinflüsse eine schädliche Einwirkung auszuüben imstande sind. In diesem Zusammenhange halte ich die Annahme für berechtigt, daß die Sitte, in Weidegegenden das Milchvieh bis in den Oktober hinein bei jeglichem Wetter draußen zu lassen, unter Umständen einen nicht gerade besonders günstigen Einfluß auf das Wohlbefinden der Drüse ausübt. Dieser Gedanke erscheint ziemlich naheliegend für denjenigen, der die Witterungsverhältnisse im Herbst in den Weidegegenden aus eigener Anschauung kennengelernt hat, zumal die Milchdrüse ein äußerst empfindliches Organ ist, das schon auf die geringsten Einwirkungen eine oft verhältnismäßig starke Reaktion zeigt.

Nach den vorstehenden Ausführungen würden außer den typischen Euterentzündungserregern noch eine ganze Reihe von Saprophyten Reizungen des Drüsenparenchyms verursachen können, die mit einer Hyperleukocytose und einer chemischen Veränderung der Milch einhergehen. „Noch so unscheinbare Bakterienbesiedelungen des einzelnen Euterviertels bedingen fortwährende Schwankungen im Gehalte der Milch, so daß solche Viertel eine stete Gefahr für die Käserei bedeuten, indem auf diese Weise die verschiedenen Grade der sogenannten ‚räß' bzw. ‚salzigen' Milch zustande kommen" (*Koestler*[10], S. 432). Es steht weiterhin fest, daß diese Euterviertel ebenso wie echte Galtviertel Schwierigkeiten am Ende der Lactationsperiode (beim Trockenstellen) bereiten. Die Milch nimmt oft eine flockige, eitrige Beschaffenheit an, während das Trockenstellen gesund gewesener Euterviertel — in sachgemäßer Weise durchgeführt — keine besonderen Schwierigkeiten macht. Erklärlich ist es auch, daß derartige sekretionsgestörte Euterviertel jederzeit sofort heftiger auf bestimmte Einflüsse reagieren, z. B. wenn sie ungenügend ausgemolken werden (wenn also Sekretstauungen eintreten). Ebenso wie *Koestler* haben wir diese Erscheinung selbst sehr häufig beobachten können.

In den Rahmen dieser Untersuchungen gehören weiterhin diejenigen von *Steck*[8], aus denen hervorgeht, daß sich Euterbakterien verschiedenster Art in der Milchdrüse (auch in den oberen und obersten Drüsenpartien und nicht nur in der Zysterne!) befinden, die unter Umständen einen merklichen Einfluß auf die Funktion der Drüse auszuüben vermögen. Dieser Einfluß äußert sich eben, wie bereits mehrmals hervorgehoben, je nach Art und Umfang der bakteriellen Besiedelung in einer vermehrten

Zellausscheidung mit der Milch. Nach *Steck* erfolgt auch aus bakterienbesiedelten Eutern eine vermehrte Ausscheidung von bactericiden Stoffen. „Zellgehalt und Bactericidiestärke sind größer in keimreichen als in keimarmen Vierteln."

Zwischen der sogenannten „normalen" Bakterienbesiedlung, die, wie wir gesehen haben, unter gewissen Bedingungen zu einer Hyperleukocytose, ja, zu einer leichten Entzündung führen kann, und einer Entzündung mit spezifischen Ursachen (z. B. echte Mastitisstreptokokken) bestehen demnach nur graduelle Unterschiede (*Steck*). Wir haben es also bei den von „Saprophyten" besiedelten Euterviertel — soweit sie mit einer bakteriologisch oder chemisch sichtlichen Veränderung der Milchbeschaffenheit einhergehen — mit einer äußerst chronisch verlaufenden, leichten bakteriellen Entzündung zu tun. Bakterienarme Euterviertel („stark reaktive" Drüsen nach *Koestler*) werden immer einen normalen niedrigen Chlorgehalt, äußerst geringen Leukocytengehalt, wenig Lymphocyten und vereinzelte Drüsenepithelien enthalten.

In den vorstehenden Ausführungen hatte ich bereits kurz angedeutet, daß das Trockenstellen (künstliches „Ergalten") derjenigen Kühe auf Schwierigkeiten stößt, deren Euter während der Lactationszeit eine Sekretionsstörung aufgewiesen hatte. Unsere Beobachtungen decken sich vollkommen mit den von Schweizer Autoren gemachten Feststellungen. Der Vollständigkeit halber füge ich aus einer Arbeit von *Koestler*, *Elser* und *Lehmann*[11] noch diejenigen Angaben hinzu, die die chemisch-physikalischen Veränderungen der Milch kurz vor dem endgültigen Trockenstehen (sogenanntes „physiologisches Ergalten") betreffen.

Für den *normalen*, d. h. äußerlich ungestört verlaufenden Fall des Ergaltens bzw. Trockenstellens fassen sie folgende Veränderungen des Sekrets als charakteristisch auf:

a) Rückgang des Gehaltes an Milchzucker.

b) Zunahme des Gehaltes an Fett, Gesamtstickstoffsubstanz, serumlöslichen Stickstoffsubstanzen, Gesamtasche, Chlor, Kalk und Phosphorsäure.

c) Viscosität bzw. Oberflächenspannung nehmen regelmäßig zu. Die Labfähigkeit des Sekretes bleibt auffallenderweise bis zum Zeitpunkt des eigentlichen Trockenstehens „normalerweise" eine sehr gute.

d) Deutliche Geschmacksveränderungen des Galtsekretes können meist erst im allerletzten Gemelke, d. h. kurz vor dem Trockenstellen festgestellt werden, und zwar ist der Geschmack dieses Gemelkes nicht eigentlich „räß", sondern etwas weniger süß, wodurch der hohe Salzgehalt etwas mehr zum Vorschein tritt.

Als besonders bemerkenswert für das physiologisch ungestörte Ergalten heben die Autoren hervor, daß in denjenigen Fällen, in denen keine Störung der Sekretion nachweisbar ist, der Katalasegehalt trotz der

bedeutenden Stauungen, die mit dem üblichen Trockenstellen des Euters verbunden sind, annähernd gleich Null bleibt, ferner daß keine nennenswerte Zellenvermehrung eintritt. Es fehlen insbesondere jene für die „räß-salzige Milch" charakteristischen Eigenschaften hier vollständig, wenn auch infolge der Milchzuckerretention der Geschmack des Sekretes sich schließlich etwa demjenigen des salzigen Typus nähert. Milchchemisch besteht aber der Unterschied gegenüber dem typisch „räß-salzigen" Sekret unter anderem in der deutlichen Erhöhung des Gehaltes an Kalkphosphaten!

Weiterhin geben die genannten Forscher für das *Abnormale*, d. h. durch mehr oder weniger hervortretende drüsenentzündliche Vorgänge, gestörte Trockenstellen, folgende Veränderungen des Eutersekretes an:

a) Rückgang des Gehaltes an Milchzucker, freien H-Ionen, Kalk, Phosphorsäure und Abnahme der Labfähigkeit.

b) Zunahme des Gehaltes an Katalase, Leukocyten, serumlöslicher Stickstoffsubstanz, Chlor und freien OH-Ionen.

Diesen Befunden der Schweizer Autoren können wir voll und ganz zustimmen, jedenfalls insoweit, wie wir Beobachtungen nach der genannten Richtung angestellt haben. Es erstreckten sich unsere Untersuchungen lediglich auf die sinnfälligen und Geschmacksveränderungen, auf die mikroskopischen Zellbefunde, auf die Katalasereaktion und die Chlorwerte.

Bezüglich des Verlaufes dieser Sekretionsstörungen wäre noch als wesentlich zu bemerken, daß in der Regel mit dem Trockenstellen bzw. nach erneutem Kalben der Fehler nicht beseitigt ist, sondern daß auch nach dem Kalben die Milch entweder sofort oder bald danach den alten Fehler wieder aufweist. Beim gelben Galt kann man sehr häufig beobachten, wie sich das Leiden durch mehrere Lactationsperioden hindurchzieht, ohne daß es etwa von selbst abklingt oder restlos ausheilt.

In Anbetracht des von uns beobachteten ziemlich häufigen Vorkommens der genannten „nichtspezifischen" Sekretionsstörungen muß man sich darüber wundern, daß nicht auch von anderer Seite mehr darüber berichtet wird. In der Regel ist immer nur von der weiten Verbreitung der Streptokokkenmastitis die Rede, während doch zweifellos die von den Schweizer Autoren und uns festgestellten Störungen (ohne jeglichen Streptokokkenbefund) überall vorkommen müssen. Wie gesagt, muß auch ihnen eine besondere Beachtung geschenkt werden, da es z. B. für Kindermilchbetriebe und — worauf zuerst die Schweizer Autoren hingewiesen haben — auch für Käsereien nicht gleichgültig ist, welche chemische Zusammensetzung die Milch hat. Ist doch zweifellos auch von Vorzugsmilch zu verlangen, daß sie nicht allein streptokokken- und eiterfrei, sondern auch von normaler chemischer Zusammensetzung ist. Dabei muß zunächst unberücksichtigt bleiben, ob eine Gesundheits-

schädlichkeit derartig veränderter Milch für Mensch und Tier schon jetzt erwiesen ist oder nicht.

Auf die der Käserei von seiten der kranken „räß-salzigen" Milch drohenden Schäden haben die Schweizer Forscher eingehend hingewiesen, sie haben sich besonders intensiv mit der Frage der Käsereitauglichkeit abnorm zusammengesetzter Milch befaßt, worüber sie in sehr interessanten Ausführungen in ihren Arbeiten berichten.

In eingehenden Versuchen haben sie nachgewiesen, daß beim Verkäsen kranker Milch, die in der Regel einen abnorm niedrigen Säuregrad aufweist (deshalb auch „alkalische" Milch genannt), ein Teil des Milcheiweißes (zur Hauptsache Casein) in der Labmolke verbleibt und dort den prozentischen Eiweißgehalt erhöht. Gleichzeitig sind in diesen Milchproben die Bedingungen für den Fetteinschluß ungünstiger, so daß eine Molke mit verhältnismäßig hohem Fettgehalt resultiert. „Diese beiden Momente — unvollständige Gerinnung des Caseins und mangelhafter Einschluß des Milchfettes in das Labkoagulum — erklären uns die dem Praktiker längst bekannte Tatsache, daß bei Anwesenheit von ‚alkalischer' bzw. ‚räß-salziger' Milch im Kessel sogenannte milchige bzw. weißliche Molke auftritt[10]". *Koestler* steht grundsätzlich auf dem Standpunkt, „daß es trotz verschiedener Möglichkeiten, die uns zur Verbesserung der Milch verfügbar sind (z. B. Chlorcalciumzusatz), richtiger ist, die Beimengung von offensichtlich abnormaler bzw. kranker Milch unter allen Umständen zu vermeiden."

Auch bei uns mehrten sich in Verbindung mit der Ausbreitung des Leidens die Klagen von seiten der Käsereien, die über schlechte Verkäsungsmöglichkeiten ihrer angelieferten Milch berichteten. Wir konnten dann in diesen Fällen regelmäßig durch Einzelmilchprobenuntersuchung der die Käserei beliefernden Bestände bzw. durch die Sammelmilchuntersuchung (mikroskopischer Ausstrich) eine äußerst starke Verseuchung dieser Herden feststellen. In vielen Fällen bestand das Sediment lediglich aus Leukocyten und Streptokokken. Sogar der Chlorwert der Sammelmilchen war in einzelnen Fällen bedenklich erhöht.

Für die Käserei ist es also in gleicher Weise nachteilig, ob es sich um eine Milch handelt, die von streptokokkenkranken Tieren stammt oder um eine Milch, die lediglich aus Eutern mit Störungen „unspezifischer Natur" herkommt. Beide sind in gleicher Weise schädlich für die Milchverarbeitung.

Auch für die Butterei dürften abnorm zusammengesetzte Milchen von Nachteil sein, eine Tatsache, auf die *Neugschwendtner*[12] in einer Ende vorigen Jahres erschienenen Arbeit hingewiesen hat. Nach *Neugschwendtner* sind in den letzten Jahren in Wien in größeren, mittleren und kleinen Molkereien durch Sekretionsstörungen veranlaßte Milchfehler oft in ganz erschreckender Weise aufgetreten, so daß der Betrieb

erheblich lahm gelegt wurde, da die betreffende Milch zuweilen weder als Trinkmilch verkauft noch sonstwie verarbeitet werden konnte. Bei den von *Neugschwendtner* beschriebenen Milchfehlern hat es sich sicherlich um ähnliche bzw. die gleichen Störungen gehandelt, wie sie *Koestler* in der Schweiz und wir bei unseren Untersuchungen in Schleswig-Holstein beobachtet haben. *Neugschwendtner* ist ebenfalls dem Fehler nachgegangen und kommt bezüglich der Ursachen zu einem Schluß, der nach meinem Dafürhalten dem von *Koestler* entgegengesetzt ist. Während *Koestler* auf dem Standpunkt steht, dem ich mich anschließen möchte, daß gewisse Bakterien („Saprophyten", die in der Lage sind, Reize hervorzurufen) imstande sind, beim Vorhandensein bestimmter prädisponierender Momente einen Reiz auf die Drüse auszuüben, meint *Neugschwendtner*, daß „die infolge der oft unmerklichen Sekretionsstörung eintretende Änderung in der Zusammensetzung der Milch und der Milchasche eine Änderung in der Bakterienflora der Milch herbeiführt". Die Milchsäurebakterien sollen dabei an Zahl mehr zurücktreten. Dafür sollen andere, ungünstig wirkende Bakterien (verflüßigende Euterkokken, fluorescente Bakterien, Coli und dergleichen) das Übergewicht erlangen und spezifische Milchfehler — „ranzigen, schmirgelnden Geschmack" — hervorrufen. Die primäre Ursache der Fehler ist also nach *Neugschwendtner* nicht in dem Reiz gewisser schädlich wirkender Bakterien zu suchen, die sich aus irgendeinem Grunde im Euter ansiedeln konnten, sondern infolge der chemischen Veränderung des Sekretes konnten sich die Bakterien in der Milchdrüse überhaupt erst ansiedeln. Worin aber die Ursachen zu suchen sind, wird dabei von *Neugschwendtner nicht* gesagt.

Ich möchte annehmen, daß *Neugschwendtner* hier einen nicht ganz richtigen Schluß gezogen hat. Denn wenn von ihm diese Störungen, wie er angibt, durch Eutermassage und Kaltwasserbehandlung (und wahrscheinlich doch auch gründliches Ausmelken) mit der Zeit beseitigt wurden, so ist anzunehmen, daß durch diese Therapie die die oben genannten Fehler verursachenden Bakterienarten aus dem Euter hinausbefördert wurden, ebenso wie es ja auch erwiesen ist, daß man eine durch Galtstreptokokken verursachte Sekretionsstörung mit Hilfe der Ausmelkmethode bessern kann.

Zum Schluß wäre noch als übereinstimmend mit unseren Befunden hervorzuheben, daß *Neugschwendtner* bei seinen mehr als 2000 Einzelmilchprobenuntersuchungen sogar 25—50% Kühe mit „abnormer Sekretion" ermittelt hat. Außerdem fand er 10—15% typische Euterkrankheiten.

Es ist naheliegend, daß die genannten Befunde auch für die Milchversorgung nicht ohne Bedeutung sind.

III. Ursachen für die weite Verbreitung der Sekretionsstörungen.

Eigene Beobachtungen und die anderer Forscher sprechen sehr klar dafür, daß ebenso wie der infektiöse Abortus auch die Euterentzündungen in der Gegenwart in der Zunahme begriffen sind. Woran liegt das?

Zunächst kommen rein äußerliche Momente in Betracht. Man kann wohl sagen, daß keine Krankheit so vernachlässigt worden ist wie gerade die Euterleiden. Nur selten verlangt wohl ein Besitzer heutzutage, daß ihm eine bei den Kühen beobachtete Euterentzündung vom Stallpersonal gemeldet wird. Die Schweizer sehen sich von selbst nur selten veranlaßt, einer Milch- oder Euterveränderung besondere Beachtung zu schenken. In Kinder- bzw. Vorzugsmilchbeständen wird in dieser Beziehung mehr Sorgfalt verwendet werden. Daß eine sachgemäße oder sogar fachmännische Behandlung veranlaßt wird, dürfte ebenso selten vorkommen oder auch erst dann in die Wege geleitet werden, wenn die Verseuchung offensichtlicher wird, wenn mehrere oder zahlreiche Kühe im Stall eine Veränderung des Sekretes zeigen oder wenn — wie das in neuerer Zeit in erhöhtem Maße der Fall ist — Beanstandungen der Sammelmilch von seiten der Meierei, Käserei oder irgendeiner Untersuchungsstelle erfolgen.

So ist es jahrelang gewesen, so ist es vielfach noch heute. Die Viehbesitzer dürften deshalb größtenteils selbst daran Schuld sein, wenn in der Gegenwart die Euterleiden in vielen Beständen eine derartige Verbreitung angenommen haben, daß man ihnen vielfach machtlos gegenübersteht. Mittlerweile ist der Verlust an Milch infolge der Sekretionsstörungen ein so enormer geworden, daß viele Landwirte den Schaden am eigenen Geldbeutel spüren, zumal die Haupteinkünfte aus der Milchwirtschaft herausgezogen werden sollen.

Der Mangel an gutem und geschultem Melkpersonal in Deutschland dürfte sicherlich ebenfalls einen Einfluß auf die Verbreitung des Leidens ausüben. Die Melker müssen dahin erzogen werden, daß sie frisch auftretende Euter- bzw. Milchveränderungen sofort zur Anzeige bringen. Wissen wir doch von allen Krankheiten, daß sie im Anfangsstadium leichter zu heilen sind als später.

Man könnte einwenden, daß der gelbe Galt in der Mehrzahl der Fälle chronisch verläuft, ohne daß der erste Beginn des Leidens für den Laien erkenntlich wäre. Das stimmt bis zu einem gewissen Grade, reicht aber zur vollen Entschuldigung nicht aus. Würde jeder Landwirt seine Milch regelmäßig bakteriologisch prüfen lassen, was heutzutage in jeder Provinz von den in Frage kommenden Instituten für geringe Kosten besorgt wird, so wäre eine derartige Ausbreitung des Leidens nicht möglich gewesen und vieles wäre erspart geblieben. Statt dessen hat man sich lediglich durch Schaffung der Kontrollvereine darauf beschränkt,

alle 3 Wochen den Fettgehalt und die Milchmengen einer jeden Kuh messen zu lassen. Und wenn dann ein Tier scheinbar nicht genügend Milch gab, so glaubte man, daß der Landwirt falsch füttere und machte Vorschriften über sogenannte rationelle Fütterung. In Wirklichkeit konnte jedoch hierdurch allein der Schaden nicht beseitigt werden, weil dem eigentlichen Übel nicht in jedem Falle abgeholfen wurde. Bei ungenügender Milchergiebigkeit handelt es sich zweifellos in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle um das Vorhandensein einer Sekretionsstörung bzw. des chronischen gelben Galtes. In diesem Zusammenhange sei ferner daran erinnert, daß heutzutage vielfach sogenannte Fütterungsversuche schwer durchzuführen sind, weil die einzelnen Euter zu ungleichmäßig in ihrer Beschaffenheit sind. Die vielen Sekretionsstörungen müssen naturgemäß den ganzen Verlauf derartiger Versuche stören, wenn es sich darum handelt, die Milch- und Fettmengen zu messen, die bei einer bestimmten Fütterung von den Kühen geliefert werden. Kranke Euter geben immer eine geringere Milchmenge als gesunde. Dieses nur nebenbei.

Daß weiterhin mangelhafte hygienische Stallverhältnisse die Verbreitung des Leidens begünstigt haben, ferner die Gleichgültigkeit des Personals und die Angewohnheit, krankes Sekret in die Streu zu melken und sich mit der Milch vor dem Melken die Hände zu befeuchten (sogenanntes „Naßmelken"), daß schließlich die Nachlässigkeit in der Pflege euterkranker Kühe ebenfalls zur Verbreitung des Leidens beigetragen hat, ist nur allzu wahrscheinlich.

Anzunehmen ist ferner, daß zu den äußeren Einwirkungen auch noch Witterungseinflüsse mit ziemlicher Sicherheit hinzuzurechnen sind; es ist darauf bereits im vorigen Kapitel hingewiesen worden. Ist ja doch die Milchdrüse eins der empfindlichsten Organe, das auf den geringsten Einfluß mit einer feststellbaren Milchveränderung reagiert.

Diese durch äußere Ursachen gegebenen Verhältnisse sind es jedoch fraglos nicht allein gewesen, die zu einer derartigen Verseuchung führen konnten. Natürlich kann man hier nur Hypothesen aufstellen. Wir dürfen nicht vergessen, daß noch andere Seuchen bei den Tieren vorkommen, wie Tuberkulose, seuchenhaftes Verkalben und andere Infektionen, die den gesamten Organismus schwächen und somit die Veranlassung zu einer Lahmlegung der natürlichen Abwehrkräfte im Euter führen können. Besonders dürfte auch die Maul- und Klauenseuche manche Vorbedingungen für die Entstehung einer Euterentzündung geschaffen haben, einmal dadurch, daß sich beim Auftreten der Aphthen an den Zitzen die Tiere schlecht ausmelken ließen, und dadurch Stauungen des Sekretes hervorgerufen wurden oder aber auch dadurch, daß nach Platzen der Blasen Wunden am Euter geschaffen wurden, durch die die Infektionserreger auf dem Wege der Lymphbahnen ins Euter

gelangen konnten. Auch dürfte die Durchseuchung mit einer Schwächung des gesamten Organismus einhergehen.

Da die Maul- und Klauenseuche in den Nachkriegsjahren die heimischen Viehbestände schwer befallen hat, wird auch ihr ein Teil der Schuld an der weiten Verbreitung der Euterleiden zugesprochen werden müssen. Nach Aussage sehr vieler Landwirte sind in zahlreichen Beständen hier in Schleswig-Holstein die Kühe auch gerade mit Euteraphthen befallen gewesen.

Diese mitgeteilten Tatsachen dürften genügen, um uns für die weite Verbreitung der Sekretionsstörungen eine Reihe hinreichender Erklärungen zu geben.

IV. Über den Einfluß des Maschinenmelkens auf den Gesundheitszustand der Euter.

Bereits früher[13] hatte ich auf Grund von eigenen Beobachtungen, die ich im Rahmen der Arbeiten der Arbeitsgemeinschaft für Melkmaschinen zu machen Gelegenheit hatte, darauf hingewiesen, daß die Melkmaschinenfrage zweifellos von dem Gesundheitszustand der Euter abhängig gemacht werden muß. Ich hatte mir den Hinweis erlaubt, daß in stärker verseuchten Beständen besser von dem Maschinenmelken abzuraten ist, da „nicht intakte" Euter unter Umständen mit akuten Erscheinungen auf das Maschinenmelken reagieren können. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt natürlich hierbei die Arbeitsweise der betreffenden Maschine. Die einzelnen Typen verhalten sich durchaus verschieden; jedoch ist diese Frage noch in weiteren Versuchen zu prüfen. Insbesondere ist auch noch zu untersuchen, wie sich Euter mit sogenannten „nichtspezifischen" Störungen beim Maschinenmelken verhalten. Der Hinweis, daß Euter mit anormaler Funktion besser mit der Hand gemolken werden als mit der Maschine, ist auf Grund bisheriger Erfahrungen nur allzu berechtigt. Aus diesem Grunde muß die Anwendungsmöglichkeit der Melkmaschine bei der heutigen Verbreitung der Sekretionsstörungen in den Viehbeständen eine nicht unerhebliche Einschränkung erfahren.

Diese Tatsachen sind inzwischen von namhaften Fachleuten durchaus anerkannt und es ist außerordentlich zu begrüßen, daß *Martiny*[14] in seinem im September 1927 auf der Milchwirtschaftlichen Provinzialausstellung in Kiel gehaltenen Vortrage über „den Stand der Melkmaschinen" auf die Beziehungen zwischen Melkmaschinen und Euterentzündungen besonders hingewiesen hat. Er glaubte es als allgemeine Regel hinstellen zu müssen, daß nur solche Kühe mit der Maschine gemolken werden, deren Milch sich bei einer bakteriologischen Untersuchung als einwandfrei gezeigt hat. Jeder Landwirt, der sich eine Melkmaschine anschaffen will, sollte also vorher durch eine Einzelmilchproben-

untersuchung seitens eines Institutes feststellen lassen, wieviel Prozent kranker Kühe in seinem Bestande vorhanden sind. Sonst kann er unter Umständen arge Enttäuschungen mit der Maschine erleben. Auch bei der Auswahl des Maschinentyps sollte der Landwirt fachmännische Hilfe unbedingt in Anspruch nehmen, da die einzelnen Typen in verschiedener Weise auf die Euter einwirken. Hervorgehoben hatte ich früher schon einmal[13], daß die „Alfa"-Melkmaschine nach den bisherigen Beobachtungen dem Euter am meisten zuträglich zu sein scheint. Andere Typen müssen erst noch nach dieser Richtung hin geprüft werden.

In diesem Zusammenhange möchte ich noch einmal die bereits im Kapitel I, S. 7 mitgeteilten Beobachtungen wiederholen, daß in dem am allerschwersten von Streptokokken befallenen Bestande, den ich jemals zu Gesicht bekam, gerade eine Melkmaschine (Typ „Moment") im Betrieb war. Als die Untersuchung stattfand, war die Maschine bereits 5 Monate tätig gewesen. Ob die starke Verbreitung des Leidens in diesem Falle mit auf die Melkmaschine zurückzuführen ist oder auf einem „Zufall" beruht, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, da vor dem Einsetzen des Maschinenmelkens eine Milchuntersuchung nicht stattgefunden hatte. Die Vermutung eines gewissen direkten Zusammenhanges ist jedoch nach meinen bisherigen Beobachtungen bei dem Melken mit der Momentmelkmaschine nicht von der Hand zu weisen. Anschließend sei noch erwähnt, daß *Martiny* in seinem Vortrage auch schwedische Erfahrungen mit Melkmaschinen zitierte, nach denen die Zahl der Euterkrankheiten in Beständen mit Melkmaschinen fast doppelt so groß war wie bei Handmelken.

Wenn auch auf Grund der wenigen bis jetzt vorliegenden Erfahrungen keinesfalls behauptet werden soll, daß die Melkmaschinen direkt oder in größerem Maßstabe an der hohen Erkrankungsziffer im allgemeinen beteiligt sind — gibt es ja doch zahlreiche verseuchte Bestände, in denen niemals eine Melkmaschine gearbeitet hat —, so muß doch im eigensten Interesse der Landwirtschaft darauf hingewiesen werden, daß bei der Inbetriebnahme einer Melkmaschine aus den genannten Gründen äußerste Vorsicht geboten erscheint.

V. Die brauchbarsten Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Sekretionsstörungen.

Die hier mitzuteilenden Beobachtungen sind im Grunde genommen keineswegs neu; sie sollen nur dazu beitragen, in Anbetracht der ständig wachsenden Mitteilungen über neue gute und angeblich brauchbare Untersuchungsmethoden den Wert alter Verfahren zu festigen.

Die endgültige Diagnose ist naturgemäß in sämtlichen Fällen *nur mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung* zu stellen. Biologische

und chemische Methoden sind zweckmäßig zur Unterstützung heranzuziehen.

Wenn man auch mit Hilfe der *Geschmacksprobe* (salzig-bitter) imstande ist, in vielen Fällen eine Sekretionsstörung zu erkennen, so ist diese bei der Vornahme von Massenuntersuchungen für gewöhnlich nicht in Anwendung zu bringen.

Die sinnfälligen, makroskopisch sichtbaren (äußerlichen) Veränderungen der Milch beruhen wohl in der Mehrzahl der Fälle auf Infektion mit Streptokokken, Coli-, Tuberkel- oder Pyogenesbacillen. Beim gelben Galt jedoch erscheinen zahlreiche Proben nach der Entnahme unverändert bzw. normal, die in Wirklichkeit bei näherer Prüfung schwere bakteriologische, biologische und chemische Abweichungen von der Norm aufweisen. Die äußere Besichtigung der Milch gibt ebensowenig wie die äußere und klinische Untersuchung des Euters immer hinreichende Anhaltspunkte. Beim Vorliegen „nichtspezifischer" Sekretionsstörungen ist klinisch auch bei eingehender Palpation an der Milchdrüse entweder überhaupt nichts Verdächtiges festzustellen oder man fühlt nur ganz unbedeutende mehr oder weniger diffuse „Derbheiten" im Drüsenparenchym. Beim gelben Galt ist der klinische Befund oft ein ähnlicher, wenn auch die eingehende Untersuchung des Euters im ausgemolkenen Zustande in einem sehr hohen Prozentsatz Konsistenzveränderungen im Parenchym ergibt. Schon länger erkrankte oder fast versiegte („ergaltete") Viertel sind an ihrem atrophischen Zustand erkenntlich. Nicht selten findet man auch derbe, in ihrem Umfang vermehrte, manchmal sogar verhärtete Euterviertel, die infolge des in ihnen bestehenden Reizes (Streptokokken) eine starke Bindegewebshypertrophie aufweisen. Euterviertel, deren Drüsenparenchym infolge der Bindegewebsneubildung ständig zurückgedrängt wird, müssen ohne Zweifel eine geringere Milchmenge liefern. Dabei kann die Milchmenge aus allen 4 Vierteln noch eine beträchtliche und durchaus zufriedenstellende sein. Sekretionsgestörte, mit Streptokokken behaftete galtkranke Euter liefern gar nicht selten noch, wenn 1 oder 2 Viertel teilweise befallen sind, eine Tagesmilchmenge von 15, 20, ja 25 l Milch. Aus diesem Grunde ist es häufig auch sehr schwer, dem Landwirt verständlich zu machen, daß eine Kuh mit einer derartig guten Milchleistung euterkrank sein kann, noch dazu, wenn äußerliche Veränderungen der Milch fehlen. Man muß aber in solchen Fällen annehmen, daß derartige Euter, wenn sie völlig gesund wären, eine noch größere Milchmenge liefern würden. Ein Verlust an Milch ist zweifellos vorhanden. In der Regel nimmt die Milchsekretion bei diesen chronisch kranken Tieren früher oder später deutlich ab; das Leiden führt dann in der nächsten oder übernächsten Lactationsperiode zum Ergalten des betreffenden Striches. Bei den „nichtspezifischen" Störungen scheint ein Ergalten der betroffenen

Viertel nicht einzutreten. Ob die Milchmenge hierbei wesentlich vermindert ist, läßt sich nur schwer feststellen. Sicherlich wird jedoch der Verlust hier nur gering sein.

Der klinische Befund hat also nur untergeordnete Bedeutung. *Der Hauptwert ist auf den mikroskopischen und kulturellen Befund zu legen.*

Eiter-, Trommsdorff- oder sogenannte Zentrifugierprobe.

Bei Massenuntersuchungen haben wir von der Verwendung der eigentlichen Trommsdorffprobe Abstand genommen und das Zentrifugieren der Milchproben lediglich in gewöhnlichen Spitzröhrchen oder sogenannten *A*-Röhrchen vorgenommen. Man muß sich hierbei dem jeweiligen Zentrifugentyp anpassen, den man zur Verfügung hat.

Von vornherein soll festgestellt werden, daß eine einwandfreie Beurteilung der Euterstörungen nur dann möglich ist, wenn jede Viertelsprobe für sich getrennt entnommen und untersucht wird. Sie allein gibt Aufschluß über die Verbreitung des Leidens in der Milchdrüse. Jedoch reicht im allgemeinen die Untersuchung einer Gesamtmilchprobe (aus allen Vierteln zusammen) aus, um die Art der Infektion feststellen zu können. Allerdings dürfte man nicht in allen Fällen aus dem mikroskopischen Bilde die Diagnose mit Sicherheit zu stellen in der Lage sein. Etwas unsichere Werte ergibt die Anwendung chemischer oder biologischer Methoden bei der Prüfung von Einzelmilchproben. Diese werden immer nur bei der Untersuchung von Viertelsproben genaue Resultate ergeben. Jedoch stößt die Viertelsprobenuntersuchung in der Praxis auf Schwierigkeiten, da die Zahl der Milchprüfungen dadurch vervierfacht wird.

Man muß sich also in der Regel mit der Einzelmilchprobenuntersuchung abfinden. Wir sind dabei in der Weise vorgegangen, daß bei der Probeentnahme aus jedem Viertel möglichst gleichmäßig viel Milch in ein Proberöhrchen von etwa 50 ccm Inhalt direkt hineingemolken wurde. Diese Menge wurde als ausreichend für den gesamten Untersuchungsgang befunden. Je nach der Tageszeit wurde das Anfangsgemelk (unter Abstrippen der ersten 4—5 Strahlen) oder, falls die Probeentnahme zu keinem anderen Zeitpunkt stattfinden konnte, die etwa 2—3 Stunden nach dem Morgenmelken im Euter wieder gebildete Menge genommen. Der Zusatz von Konservierungsmitteln ist nach Möglichkeit zu vermeiden, auch in der warmen Jahreszeit. Falls die Proben nicht unter Aufsicht einer Person des Instituts entnommen werden konnten, wurde dem Proberöhrchenversandkasten eine genaue Vorschrift für die saubere Entnahme beigefügt.

Nach der äußeren Besichtigung der einzelnen Milchproben und Umschütteln erfolgte das Zentrifugieren in gewöhnlichen Zentrifugenröhrchen 10 Minuten bei 3000 Umdrehungen.

Im Gegensatz zu der Ansicht *Trommsdorffs* und anderer Versuchsansteller ist meines Erachtens jede Probe als verdächtig anzusehen, die einen gelblichen — und wenn auch noch so geringen — Bodensatz in der Kuppe des Röhrchens nach dem Zentrifugieren aufweist. Nach einiger Übung gelingt es sehr schnell, die verschiedenen Sedimente (Schmutz, Blut, Eiter) abzuschätzen. Eine ganz einwandfreie Milch aus einem Euter mit völlig ungestörter Sekretion darf niemals einen gelblichen (zur Hauptsache aus Leukocyten bestehenden) Bodensatz haben. Gesunde Milch ergibt lediglich ein weißliches Sediment, das höchstens mit feinen Schmutz- und Staubpartikelchen durchsetzt ist. Mikroskopisch findet man in solchen Fällen nur verhältnismäßig wenig Leukocyten, hin und wieder Lymphocyten, zuweilen auch Epithelien.

Wir haben diese strenge Beurteilung für notwendig erachtet, weil wir gefunden haben, daß gerade diejenigen Milchen, die anscheinend nur einen unbedeutenden Bodensatz aufweisen, einen erhöhten Chlorgehalt ergaben. In solchen Viertelsproben wurde gar nicht so selten ein Chlorgehalt von 0,15—0,17% und mehr ermittelt. Diesen fast unscheinbaren eitrigen Bodensatz findet man gerade häufig beim Vorliegen „nichtspezifischer" Störungen, bei denen keine Streptokokken oder andere typische Erreger gefunden werden (negatives Kulturergebnis).

Je größer die Menge des Sediments ist, desto eher ist das Vorhandensein einer typischen Sekretionsstörung (Streptokokken) anzunehmen und desto regelmäßiger wird man die mehr oder weniger typischen Streptokokken mit ihrer mannigfachen, nicht ganz einheitlichen Form finden.

Nun kommt es gar nicht so selten vor, daß trotz Vorhandenseins eines deutlich vermehrten Sediments Mastitiserreger selbst bei minutenlanger Durchmusterung eines Ausstrichpräparates nicht gefunden werden. Diese Beobachtung wird ja bekanntlich auch häufig bei der Eutertuberkulose gemacht. Bei der Untersuchung bzw. beim Verdacht auf Tuberkulose wird dann in mikroskopisch negativen Fällen der Tierversuch angesetzt; dieser kommt bei der Untersuchung auf Streptokokken nicht in Frage. Hier empfiehlt es sich, das *Kulturverfahren* in Anspruch zu nehmen. Da wir häufig mikroskopisch negative Milchen zu Gesicht bekamen, sind wir von vornherein dazu übergegangen, in jedem Verdachtsfalle eine Öse des Milchsediments auf Bouillonagarplatten auszustreichen (es genügt in der Regel pro Milchprobe eine Agarplatte). In sehr vielen mikroskopisch negativen Fällen war es auf diese Weise möglich, die Streptokokken mit ihrem ziemlich typischen Wachstum schon nach 18—20 Stunden zu gewinnen. Aus diesem Grunde halten wir die Kultur bei der Prüfung einer Milch auf Krankheitserreger für unentbehrlich (wenn es sich auch in der Mehrzahl der Fälle um den chronischen Galt handeln wird).

Selbstverständlich muß bei der Prüfung auch auf andere Euterentzündungserreger geachtet werden. Wir haben allerdings echte Staphylokokken- und Colimastitiden äußerst selten beobachtet. Die Pyogenes-Mastitis, die schon häufiger hier vorkommt, ist in der Regel äußerlich am Sekret erkennbar. Bei letzterer empfiehlt sich die Vornahme einer Gramfärbung, zur Züchtung am besten Löffler-Serumplatten mit 1% Traubenzuckerzusatz.

Nun lassen sich bekanntlich die typischen langen Ketten (Staketformen) durchaus nicht immer nachweisen. Oftmals findet man kurze Ketten oder auch nur Diplokokkenformen in mehr oder weniger großer Anzahl im Ausstrichpräparat. Manchmal sind sie nur äußerst spärlich vorhanden. Legt man in solchen Fällen Kulturen auf Agarplatten an, so wachsen die gleichen Kolonien wie aus langen Streptokokken. Auch verhalten sich die Diplokokken in biologischer Hinsicht gleich den langen oder kurzen Ketten.

Von welchen Faktoren die Form der Ketten abhängt, ist nicht ganz einfach zu erklären. Man ist geneigt, anzunehmen, daß die Länge der Ketten mit dem Stadium und der Dauer der Erkrankung oder mit dem Zeitpunkt der Lactationsperiode in Zusammenhang zu bringen ist. Ob diese Faktoren zur Erklärung ausreichen, ist fraglich. Denn wir fanden z. B. im Drüsensekret trockenstehender Kühe, die bereits in der vorhergehenden Lactationsperiode an gelbem Galt erkrankt waren, alle Formenübergänge: Diplokokken, kurze und lange typische Formen, Kokken in Phagocytose. In fast ergalteten (also schon längere Zeit befallenen) Vierteln mit eitriger Sekretabsonderung findet man so gut wie regelmäßig die typischen langen Ketten oder seltener die kürzeren Formen in großer Anzahl. In äußerlich noch unveränderten Milchproben fanden wir ebenfalls sämtliche Formenübergänge, überwiegend aber kürzere Ketten. Vielleicht erscheint die Annahme berechtigt, die wechselnden Kettenformen auch mit der jeweiligen Virulenz der Bakterien bzw. mit den in der Milchdrüse vorhandenen Abwehrkräften in Verbindung zu bringen.

Wir haben dann weiterhin mit *Ernst* bestätigen können, daß *von den biologischen Methoden als beste und zuverlässigste die Katalaseprobe* mit zur Diagnose herangezogen werden kann. Jedoch müssen wir auf Grund unserer Erfahrungen die Einschränkung machen, daß diese Reaktion gut verwertbare und genaue Resultate nur dann liefert, wenn Viertelsproben zur Untersuchung vorliegen. Als zweckmäßig und einfach fanden wir die Methode in den bekannten Gärkölbchen (15 ccm Milch + 5 ccm einer 1proz. H_2O_2-Lösung, frisch aus Perhydrol hergestellt).

Bezüglich der Beurteilung der Katalaseprobe gehen die Meinungen etwas auseinander. Wir haben eine große Anzahl von Viertelsproben

mit Hilfe der Katalaseprobe geprüft und dabei gefunden, daß mikroskopisch „ganz normale" frische Milchproben* überhaupt keinen Sauerstoff abspalten, höchstens nur wenige Zehntel ccm (0,1—0,3). Vorausgesetzt werden muß dabei natürlich, daß die Milch frisch, d. h. nur einige Stunden nach der Probeentnahme angesetzt wird. Nach unseren Erfahrungen genügt es, wenn die Röhrchen bis zum Ablesen der Reaktion 1 Stunde bei 37° C im Brutschrank verbleiben.

Nun verhält sich allerdings nur ein relativ kleiner Teil von Milchproben so „normal". Wird von einer frischen sauberen Milch bis zu 1 oder 2 ccm Sauerstoff abgespalten, so liegt in der Regel eine geringgradige „nichtspezifische" Sekretionsstörung ohne typische Erreger vor. Macht man parallel dazu die Chlorbestimmung, so kann man in derartigen Milchen mit 1—2 ccm O-Abspaltung bereits in vielen Fällen einen erhöhten Chlorgehalt feststellen, dem wiederum bei der Zentrifugierprobe ein vermehrter Zellgehalt parallel geht.

Bei typischen Galtmilchen (mit reichlichem Zell- und Streptokokkengehalt) tritt meist stürmische O-Abspaltung unter Schaumbildung ein. Das Ablesen der Probe kann dann schon nach 10—15 Minuten erfolgen.

Wie bereits kurz angedeutet, haben wir von den chemischen Untersuchungsmethoden zum Vergleich bzw. als Unterstützung die *Chlortitrationsmethode* herangezogen. Auf Grund zahlreicher Vergleichsprüfungen sind wir zu dem Ergebnis gekommen, daß die Feststellung des Chlorwertes ein brauchbares Verfahren bietet, das namentlich zur Ermittlung etwa vorliegender „nichtspezifischer" Sekretionsstörungen zweckmäßigerweise mit heranzuziehen ist. Die Chlorbestimmung haben wir besonders in den Fällen durchgeführt, in denen nur ein schwach vermehrter Bodensatz bei der Zentrifugierprobe sich ergab bzw. in denen mikroskopisch ein vermehrter, zu Verdacht Anlaß gebender Zellgehalt ohne typischen Erregerbefund gefunden wurde. Blieb in solchen Fällen die Kultur steril, bei gleichzeitig schwach erhöhtem Zell- und Chlorgehalt, so lautete das Ergebnis der Milchuntersuchung auf „Verdacht" einer Sekretionsstörung. Gerade mit Rücksicht auf den erhöhten Chlorgehalt erscheint es nicht angebracht, derartige Milchproben mit „o. B." zu bezeichnen, selbst wenn keine Streptokokken oder andere Entzündungserreger vorhanden sind.

Diese Chlorbestimmung haben wir in den letzten beiden Jahren bei mehreren 1000 Milchproben** geprüft. Sie leistet als Ersatz für

* Unter mikroskopisch „ganz normalen" Milchproben verstehe ich solche, die im Zentrifugatausstrich nur äußerst wenig Leukocyten in den einzelnen Gesichtsfeldern aufweisen.

** Ein Teil der Chlorbestimmungen wurde im hiesigen Chemischen Institut durchgeführt.

die Katalaseprobe wertvolle Dienste, da sie auch noch vorgenommen werden kann, wenn die Proben bereits 1 Tag oder länger gestanden haben. Ebenso wie die Katalaseprobe erfährt jedoch der Wert der Chlorprobe eine gewisse Einschränkung dadurch, daß sie ebenfalls nur klare und eindeutige Werte dann ergibt, wenn sie an Hand von Viertelsproben vorgenommen wird. Sobald eine Mischung von Milchen aus gesunden und kranken bzw. verdächtigen Vierteln ein und derselben Milchdrüse stattgefunden hat, muß das Endresultat ein ungenaues werden.

Da nun, wie bereits hervorgehoben, eine Viertelsprobenuntersuchung in der Regel auf technische Schwierigkeiten stößt, so muß daran festgehalten werden, daß *das Zentrifugieren der Gesamtmilchprobe einer Kuh mit anschließender mikroskopischer Untersuchung eines Sedimentausstriches und Anlegen einer Kultur auf geeigneten Nährböden die einzig sichere und zuverlässige Methode für die hygienische Prüfung einer Milch bleibt.* Selbst ganz geringe Abweichungen in der Menge des Zellgehaltes in einem Euterviertel und ganz geringe Streptokokkenmengen können auf diese Weise ermittelt werden. Insbesondere *genügt* diese bakteriologische Untersuchungsmethodik zur Trennung der gesunden von den streptokokkenkranken und verdächtigen Kühen in einem Viehbestande vollkommen. Hat der Chlorgehalt in einer Einzelmilchprobe die Grenze des Normalen überschritten (etwa 0,13—0,14%), so ist anzunehmen, daß mindestens in *einem* Euterviertel eine stärker gestörte Sekretion besteht.

Es wäre noch besonders hervorzuheben, daß die mikroskopischen Befunde *nicht immer* genau mit den Chlorwerten parallel gehen. So konnten wir in einer Reihe von Fällen (schätzungsweise 5—10%) die Beobachtung machen, daß bei völlig normalen mikroskopischen Bildern in einer Viertelsprobe ein nicht unwesentlich erhöhter Chlorgehalt festgestellt wurde. Das umgekehrte Verhältnis: abnormer mikroskopischer Zellgehalt bei normalem Chlorwert wurde seltener beobachtet. Die gleichen Beobachtungen hat *Zaribnitzky*[15] gemacht. Eine Erklärung für diese Tatsache konnten wir bisher nicht geben. Es ist aber beabsichtigt, derartige Milchproben weiterhin zu verfolgen.

Der *Chlorgehalt in ganz gesunden Vierteln* mit einwandfreiem, normalem Zellgehalt beträgt etwa 0,07—0,10%. Werte darüber bis zu 0,11 und 0,12% kommen zwar auch noch häufig bei normalem Zellgehalt vor, jedoch läßt sich bei einem Chlorgehalt von 0,12% schon gar nicht so sehr selten ein deutlich erhöhter Zellgehalt erkennen. Bei dieser Zahl ist meines Erachtens die Höchstgrenze des Normalen anzunehmen. Unter Umständen ist es aber gar nicht so einfach, diese Grenze genau festzustellen. Bestehen ja doch, wie bereits in Kapitel II hervorgehoben, zu viele und ständige Übergänge in der Milchdrüse vom

„Physiologisch-Normalen" zum „Pathologischen". Vor allen Dingen halte ich es für verkehrt und zwecklos, bei Milchuntersuchungen allein die Chlorprobe ohne gleichzeitige Beurteilung der mikroskopisch-bakteriologischen Befunde vorzunehmen.

Noch eins ist zu beachten. Zuweilen bietet die sichere Beurteilung einer Milchprobe überhaupt Schwierigkeiten, nämlich dann, wenn der Zellgehalt die Grenze des „Normalen" erreicht bzw. zu überschreiten scheint. Für solche Fälle ist es äußerst zweckmäßig, wenn dem Untersuchenden das letzte Kalbedatum der betreffenden Kuh bzw. der Zeitpunkt der Lactationsperiode bekannt ist, damit etwa vorhandene physiologische Schwankungen im Zell-, Katalase- und Chlorgehalt erklärt werden können. Es sollten aus diesem Grunde nach Möglichkeit einer zur Untersuchung eingesandten Milchprobe bestimmte anamnestische Angaben beigefügt sein. Wir legen jedenfalls darauf großen Wert. Nötigenfalls wird dem Proberöhrchenkasten eine Liste beigefügt, auf die der Probeentnehmer die erforderlichen Eintragungen zu machen hat (ähnlich wie bei Einsendung von Blutproben). Man erleichtert sich dadurch die Arbeit außerordentlich und kann in vielen Fällen die Milchprobe sicherer beurteilen.

In Anbetracht der vorhandenen Schwierigkeiten muß im Interesse der Landwirtschaft davor gewarnt werden, wenn von gewisser Seite sogenannte „vereinfachte Methoden zur Bestimmung von Euterkrankheiten" dem Laien an die Hand gegeben werden, die angeblich dem Landwirt oder dem Molkereifachmann ermöglichen sollen, allein ohne fachmännische Hilfe die kranken Tiere herauszusuchen. Hier ist insbesondere die Morsin- und Chlorofunkmethode gemeint; sie sind als unzuverlässig abzulehnen. Die Chlorofunkprobe hat ja bereits inzwischen von verschiedenen Seiten eine Ablehnung erfahren (*Otten*[16]). Bei diesen ganzen Verfahren wird in der Regel nicht viel herauskommen; letzten Endes wird sich der Landwirt besser doch immer an eine Untersuchungsstelle mit der Bitte um fachmännischen Rat wenden. Will ein Landwirt dennoch die Milch seiner Kühe selbst auf Euterkrankheiten prüfen, so kann meines Erachtens am zweckmäßigsten und einfachsten die schon von *Ernst* angegebene „Schnellkatalaseprobe" nach *Jakobsen* angewendet werden, für deren Anstellung man lediglich Reagenzröhrchen und möglichst frische Wasserstoffsuperoxydlösung benötigt und die einen ganz oberflächlichen Überblick über die Zahl der euterkranken Kühe gestattet. Schließlich ist es doch wichtig, zu wissen, welche Bakterienart die Sekretionsstörung in den einzelnen Fällen hervorruft (ob Streptokokken, Staphylokokken, Coli- oder Paratyphusbacillen, Tuberkelbacillen, Pyogenes oder dergleichen). Das alles kann allein eine gründliche bakteriologische Untersuchung ergeben.

VI. Bakteriologisches zur Mastitisstreptokokkendifferenzierung.

Da, wie hervorgehoben, die Kultur zur Diagnose der Euterkrankheiten möglichst nicht umgangen werden soll, ist es selbstverständlich, daß man mit dem bakteriologischen bzw. biologischen Verhalten der Mastitisstreptokokken vertraut sein muß.

Auf die Formenvariationen der Streptokokken im mikroskopischen Bilde habe ich bereits hingewiesen. Liegt zur Untersuchung eine saubere frische Einzel- oder Viertelmilchprobe vor, so bereitet es in der Regel keine Schwierigkeiten, auf Grund des mikroskopischen Sedimentbildes beim Vorhandensein von Diplokokken oder typischen Ketten diese von anderen Milchsäurekokken zu unterscheiden. Letztere treten auch bei kranken Milchen so gut wie niemals in Erscheinung; Saprophytenwachstum kommt schwer auf. Um aber ganz sicher zu gehen, empfiehlt sich das Anlegen einer Agarplattenkultur mit anschließender näherer Bestimmung von verdächtigen Kolonien.

Abb. 2.

Im großen und ganzen zeigen die Mastitisstreptokokken ein typisches Wachstum auf der Agarplatte. Da sich bei vergleichenden Untersuchungen ergab, daß das Wachstum auf Nährböden, die aus Pferdefleischwasser hergestellt waren, besser war als auf solchen aus Rindfleisch, haben wir bei unseren sämtlichen Untersuchungen regelmäßig Pferdefleischwasser zur Bereitung der Nährböden verwendet. Im übrigen nimmt man ganz gewöhnlichen Agar mit dem üblichen Salzzusatz (0,3% Kochsalz + 0,2% sek. Natriumphosphat), außerdem 0,2% Zusatz von nucleinsaurem Natrium, weil wir fanden, daß durch das letztere die typische Flockung* eine intensivere war. 7,4—7,5 p_H. *Kein* Zuckerzusatz. Auf einem derartigen Nährboden wachsen die Streptokokken aus der kranken Milch mit großer Sicherheit nach 20 Stunden in einer nach einiger Übung schon makroskopisch typischen Form, so daß sie bereits nach dieser Zeit von den Platten isoliert werden können. Die Bestimmung der Kolonien erfolgt mit Hilfe der schwachen Vergrößerung.

* In Bouillon.

Die *Kolonieformen der Mastitisstreptokokken* sind im einzelnen folgende: Auf nicht zu feuchtem Agar wachsen bei dichter Aussaat kleine graue, durchsichtige, zumeist runde „knäuelwickelartige" Kolonien von etwa 1 mm Durchmesser, deren Rand etwas aufgelockert und infolgedessen nicht scharf abgerundet ist (Abb. 2). Das Zentrum der Kolonien erscheint ein wenig dunkler, da die Mitte leicht kuppenförmig erhaben ist. Die Peripherie ist durchsichtiger. Die Kolonien können einen Durchmesser bis zu etwa 2 mm erreichen, namentlich auf feuchter Agarfläche. Je feuchter die Oberfläche, desto aufgelockerter wachsen in der Regel die Kolonien, ganz besonders aber der Rand der Kolonie. Man sieht dann bei schwacher Vergrößerung ganz deutlich vom Rande aus feine Kettenausläufer abgehen (Abb. 3 und 4). Manchmal kommt es auf der feuchten Agarfläche zur Ausbildung eines förmlichen „Kettenrasens" (Abb. 5).

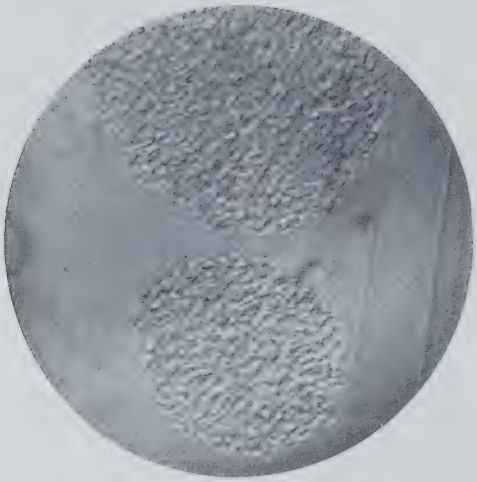


Abb. 3.

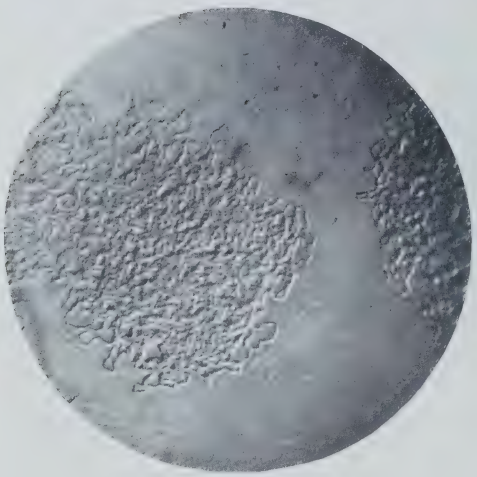


Abb. 4.

Es sei auch noch besonders hervorgehoben, daß Diplokokkenformen aus kranker Milch ebenfalls Kolonien mit Kettenausläufern bilden können, und daß diese aufgelockerten Kolonien nicht lediglich aus langen Ketten heraus entstehen. Die ursprüngliche Kettenform in der Ausgangsmilch ist demnach *nicht* bestimmend für die Kolonieform auf der Agarplatte.

Von diesem von mir als typisch angesehenen Wachstum gibt es eine Reihe von Abweichungen, die jedoch innerhalb einer gewissen Varia-

tionsbreite liegen, so daß diese verschiedenen Formen nach einiger Übung mit Sicherheit erkannt werden. Bei manchen Stämmen fanden wir die aufgelockerte Form nicht so typisch ausgebildet; sie wuchsen mehr „glattrandig“ (Abb. 6); es kam also hier nicht zur Bildung der feinen Kettenausläufer, selbst nicht, wenn der Agar hinreichend feucht war. Diese Eigenschaft muß auf Stammeseigentümlichkeiten beruhen.

Abb. 5.

Außer den beiden in wechselnder Reihenfolge vorkommenden Kolonieformen haben wir in einem geringen Prozentsatz von kranken Milchproben eine deutlich atypisch wachsende Kolonieform beobachten können, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Milzbrandkolonien besitzt (Abb. 7). Wenn hier ein — zwar etwas weithergeholter — Vergleich gestattet ist, so möchte ich behaupten, daß die Struktur dieser Kolonieformen ein „reliefartiges“ Aussehen zeigt (ähnlich den in unseren Landkarten wiedergegebenen

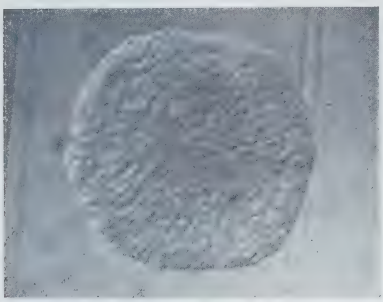


Abb. 6.

Abb. 7.

Hochgebirgen). Diese Form haben wir aber höchst selten beobachtet, etwa unter 1000 Stämmen 12mal.

Ich weise hier besonders darauf hin, daß die Kolonieformen anderer pathogener Streptokokken diesen beschriebenen Wuchsformen der Mastitisstreptokokken durchaus ähnlich sehen. Jedoch dürfte die Struktur

letzterer ein wenig von allen anderen Formen verschieden sein, aus dem Grunde, weil die Eigenschaft der echten Mastitisstreptokokken, Ketten bis zu mehreren 100 Gliedern zu bilden, bei anderen pathogenen Kokkenstämmen meines Wissens nicht in dem Maße beobachtet wird. Auch fehlt allen anderen Streptokokkenarten das äußerst starke Schleimbildungsvermögen, wie es die Mastitisstreptokokken besitzen.

Mit dem Milchsäurestreptokokkus (Str. lactis Güntheri), der ja in der Milch häufig vorkommt und ebenfalls bei 37° ein gutes Wachstum zeigt, können die Streptokokken des gelben Galtes schwerlich verwechselt werden. Der Streptococcus lactis wächst sowohl auf Agar als auch auf Bouillon so grundverschieden vom Mastitisstreptokokkus, daß er von diesem sehr gut zu differenzieren ist. Die Kolonieform des Strepto-

Abb. 8.

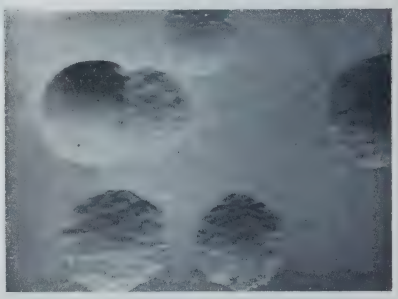


Abb. 9.

coccus lactis ist auf Agar etwas dichter und daher nicht ganz so durchsichtig, der Rand der Kolonie ist ziemlich scharf und glatt (Abb. 8 und 9). In Bouillon ruft der Streptococcus lactis gleichmäßige mittelstarke Trübung unter Bildung eines knopfförmigen Bodensatzes hervor.

Häufig in der Milch vorkommende Saprophyten sind Actinomycesarten, von denen einige ebenfalls kleine Kolonien bilden, die bei äußerer Besichtigung der Platte eine gewisse Ähnlichkeit mit Mastitisstreptokokken aufweisen. Jedoch genügt die Betrachtung mit der schwachen Vergrößerung zur Unterscheidung der genannten Saprophyten von den echten Streptokokken. Diese Kolonien zeigen, wie auf der Abb. 10 ersichtlich ist, einen schwach gelappten Rand mit einem etwas dunkleren Zentrum. Zuweilen (namentlich, wenn die Proben unsauber genommen worden sind) wachsen derartige oder noch andere ganz winzige Bakterienkolonien innerhalb 24 Stunden zwischen den Mastitisstreptokokkenkolonien in großer Anzahl (s. Abb. 11). Sie lassen sich aber deutlich unterscheiden. Allerdings ist in solchen Fällen eine Reinzüchtung der Mastitisstreptokokken häufig mit Schwierigkeiten verknüpft. Des-

wegen ist es gerade für die Herstellung von Impfstoffen wichtig, daß die Milchproben möglichst sauber entnommen werden, da man sonst unter Umständen unnötig große Mengen Nähragar benötigt.

Ein weiteres äußerst charakteristisches Merkmal der echten Mastitisstreptokokken ist ihr *Wachstum in Bouillon* (ebenfalls aus Pferdefleisch bereitet, mit denselben Zusätzen wie bei Agar). Bringt man die oben beschriebenen Kolonieformen in Bouillon — und zwar genügt hier eine kleine Kolonie —, so tritt manchmal schon nach 6stündiger Bebrütung ein typisch flockiges Wachstum ein, das mehr und mehr zunimmt. Es empfiehlt sich, zusammen mit der Kolonie ein kleines Stückchen Agar mit abzustechen. Nach ca. 16 Stunden sieht man in der Bouillon große, dichte, schleimige Flocken, die sich mehr und mehr aneinanderlagern und schließlich zu Boden sinken. Während dieses ganzen Wachs-

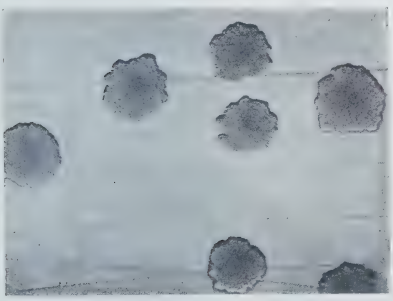


Abb. 10.

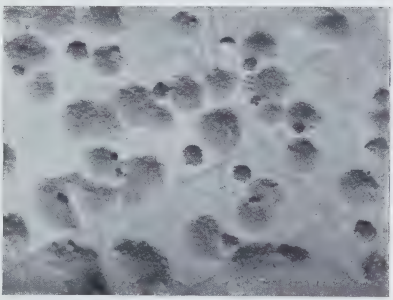


Abb. 11.

tumsprozesses (abgesehen vom allerersten Wachstum, wenn die Flocken noch winzig sind) bleibt die Bouillon völlig klar („blank"). Der schleimige, aus langen Streptokokken bestehende Bodensatz läßt sich vielfach mit einer einzigen Öse im ganzen herausnehmen. Ebenso wie auf der Agarplatte treten auch in der Nährflüssigkeit gewisse Wachstumsunterschiede auf, die sich auf die Stärke der Schleimbildung bzw. die Größe der Flocken beziehen. Ganz besonders hervorheben möchte ich nochmals, daß auch in der Ausgangsmilch ausschließlich festgestellte Diplokokkenformen in derselben „typisch flockigen" Art in der Bouillon wachsen. Somit liegt meines Erachtens ein Grund für eine Unterscheidung zwischen Diplokokken, kurzen und langen Ketten *nicht* vor. Sämtliche in kranker Milch vorkommenden Kokkenformen dürften als ein und dieselbe Art anzusehen sein.

Ein Zusatz von Trauben- oder Milchzucker zu der Nährflüssigkeit erübrigt sich und ist nicht empfehlenswert, da dann das charakteristische Wachstum der Mastitisstreptokokken etwas verwischt wird. Bei Zuckerzusatz gedeihen nämlich auch andere Streptokokkenarten üppiger und

bilden Flöckchen, die allerdings niemals eine so starke Schleimhülle aufweisen.

Wie bereits *Heim*[17], späterhin *Rudolf*[18] und *Klimmer* und *Haupt*[19] festgestellt haben, ist die *Lackmusmilch nach L. Heim* eins unserer vorzüglichsten Hilfsmittel zur Differenzierung der Streptokokkenarten. Wir können uns dieser Ansicht auf Grund unserer Untersuchungen nur anschließen. Insbesondere stellt die Lackmusmilch einen ausgezeichneten Nährboden zur Differenzierung des Streptococcus mastitidis und lactis dar. Mit hundertprozentiger Regelmäßigkeit fanden wir das von den genannten Autoren beschriebene Streptokokkenwachstum. Bezüglich des Wachstums der Mastitisstreptokokken in Lackmusmilch möchte ich mir noch den Zusatz erlauben, daß das Gerinnsel in der Mehrzahl der Fälle eine „Streifung" bzw. feine „Rißbildung" aufweist, die in der Längsrichtung von oben nach unten verläuft, allerdings nicht immer ganz durchgeht. Dazwischen findet man zuweilen kleine Bläschen (Abb. 12). Jedoch fehlen diese Streifen bei einem gewissen Prozentsatz von Stämmen in der Milchkultur.

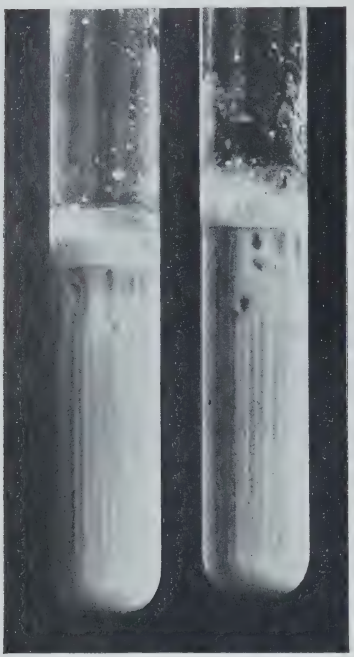


Abb. 12.

Wir haben gefunden, daß das beschriebene charakteristische Wachstum auf den drei genannten Nährböden: Agarplatte, Bouillon und Lackmusmilch ausreicht, um mit genügender Sicherheit die echten Mastitisstreptokokkenstämme bestimmen zu können. Weitere von uns vorgenommene Prüfungen an einer größeren Zahl von Stämmen betreffend das biologische Verhalten der Streptokokken auf anderen Nährböden, wie sie *Klimmer* und *Haupt* durchgeführt haben, bestätigten die Ergebnisse dieser Autoren vollkommen. Derartige Untersuchungen dürften jedoch wohl mehr theoretischen Wert haben.

Aus den vorstehenden Ausführungen ist ersichtlich, daß sich der Mastitisstreptokokkus in biologischer Hinsicht erheblich abweichend von den übrigen Streptokokkenarten, insbesondere dem Streptococcus lactis verhält. Ich glaube daher zur Zeit noch nicht daran, daß ein Übergang apathogener Milchsäurestreptokokken in pathogene echte

Mastitisstreptokokken in der Milchdrüse stattfindet. Ich schließe mich hierin der Ansicht von *Haupt*[20] an und kann den von *v. Sande*[21] eingenommenen Standpunkt vorläufig nicht als bewiesen anerkennen. Zur Klärung dieser Frage müßten erst noch Infektionsversuche an Kühen mit allen möglichen Streptokokkenarten vorgenommen werden. Bis jetzt habe ich noch nicht einen Fall während meiner Untersuchungen beobachtet, in dem Streptokokkentypen als Ursachen einer Euterentzündung ermittelt wurden, die nicht die oben beschriebenen Eigenschaften der echten Mastitisstreptokokken besaßen. Man findet zwar zuweilen Kokken bei „nichtspezifischen" Sekretionsstörungen, jedoch wiesen nach meinen Erfahrungen diese Stämme in keinem Falle weder die Merkmale des Lactis- noch des Galtstreptokokkus auf. Auch die Tatsache, daß Lactisstämme regelmäßig Hämolyse auf der Blutplatte bilden, während von den Mastitisstreptokokken nur ein gewisser Prozentsatz diese Eigenschaft besitzt, kann nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis über diese Erscheinung nicht mehr als unbedingt beweisend für das pathogene Verhalten eines Mikroorganismus angeführt werden. Zur Hämolysebildung möchte ich noch bemerken, daß diejenigen Mastitisstreptokokkenstämme, die hämolytische Eigenschaften besaßen, sich im übrigen auf Nährböden ebenso typisch verhielten, wie diejenigen Stämme, die diese Eigenschaft vermissen ließen.

VII. Bekämpfung und Behandlung der Euterentzündungen.

a) *Allgemeines.* Bei dem zur Zeit herrschenden Umfange der Euterentzündungen ist es nicht verwunderlich, daß die Frage nach der Bekämpfung und Behandlung des Leidens von vielen Stellen in Angriff genommen worden ist. In der Fachpresse sind hierüber zahlreiche Arbeiten erschienen, die teils über gute Erfolge, teils über Mißerfolge bei der Therapie der Mastitiden berichten [22—46].

Auf *zweierlei Wegen* ist versucht worden, den Verlauf des Leidens zu beeinflussen: erstens auf *chemotherapeutischem* und zweitens auf *immunisatorischem Wege.* Als dritter Weg könnte noch die rein mechanische Methode des häufigen Ausmelkens und Massierens genannt werden.

Die Frage, ob tatsächliche Fortschritte nennenswerter Natur in der Behandlung der Euterentzündungen in den letzten 20—30 Jahren erzielt worden sind, muß bei objektiver Betrachtung der wirklichen Verhältnisse meines Erachtens verneint werden. Mit sehr zweifelhaftem Erfolge hat man versucht, durch spezifische Heilimpfungen im günstigen Sinne einzuwirken, mit ebenso wechselndem Erfolge ist bisher jedes sogenannte spezifische Chemotherapeuticum versucht worden. Allerdings ist auch die Zahl der günstig lautenden Berichte nicht gering. Nach letzteren zu urteilen, wäre es eigentlich kaum noch notwendig, nach weiteren Heilmitteln zu suchen. Wird doch in den letzten Jahren immer

wieder von glänzenden Erfolgen berichtet, die auf diesem oder jenem Wege angeblich erzielt worden sind. Ich erinnere nur an das Uberasan, Parenchymatol, Rivanol, Yatren und als letztes das Selektan. Ebenso vorzügliche Erfolge wollen manche Versuchsansteller mit Hilfe stallspezifischer Impfstoffe erreicht haben. In letzterer Beziehung sind insbesondere zwei Arbeiten von *Süpfle* und *Hofmann*[41] und von *Lentz*[42] bemerkenswert.

Eine Eigentümlichkeit haftet jedoch merkwürdigerweise allen diesen Mitteln an: sie sind nur eine Zeitlang (nämlich im Anfange ihres Aufkommens) berühmt. Dann aber verschwinden sie wieder vom Markte, man hört nichts mehr von ihnen und liest höchstens nur noch in den Zeitschriften die Reklame der Fabriken. Auch von der Immunisierung hört man verhältnismäßig selten etwas. Das ist immerhin auffallend und gibt zu Bedenken Veranlassung. Denn es müßte geradezu als eine Unterlassungssünde bezeichnet werden, wollte man ein wirklich gutes Heilverfahren nicht sofort überall aufgreifen und seine allgemeine Einführung mit allen Mitteln unterstützen. Bei der ungeheuren Ausbreitung des Leidens würde ein wirklich wirksames Bekämpfungsmittel sich auch unbedingt durchsetzen. Dies ist jedoch bis jetzt *nicht* der Fall gewesen. Woran liegt das?

Der Grund hierfür ist dem Eingeweihten und kritisch Urteilenden nur allzu klar. Eigene eingehende und völlig objektive Prüfungen verschiedener Mittel haben mich gelehrt, bei jeder Behandlungsart die Prognose so vorsichtig wie möglich zu stellen. Nach reichlichen Erfahrungen bin ich heute auf Grund mehrjähriger Arbeit der Überzeugung, daß *der Wert sämtlicher Mittel stark übertrieben worden ist*, und daß bei vielen Veröffentlichungen über angeblich glänzende Heilerfolge ein zu starker Optimismus vorgeherrscht haben muß. Mir scheint, daß es die einzelnen Autoren in vielen Fällen an hinreichend genauen Kontrolluntersuchungen (Milchprüfungen!) haben fehlen lassen. Für mich steht heute fest, daß bisher keins der Mittel die erhofften Erwartungen erfüllt hat. Gänzlich abwegig ist es, etwa anzunehmen, daß die einzelnen Mittel auch nur annähernd dazu beigetragen haben, einen praktisch spürbaren Nutzen zu bringen oder den in erschreckendem Umfange herrschenden Euterentzündungen auch nur einigermaßen zu steuern. Darf doch niemals die Tatsache vergessen werden, daß man es bei den Galtfällen fast durchweg mit einem chronischen Leiden zu tun hat, das nicht so leicht zu beeinflussen ist. Die von mir beobachteten Fälle waren ausnahmslos Entzündungen, die, wenn es sich um Kühe mit mehreren Kälbern handelte, in der Regel bereits schon länger als eine Lactationsperiode bestanden. Sogenannte akute Fälle gibt es meines Erachtens bei der Streptokokkenmastitis nicht. *Das Leiden setzt vielmehr in jedem Falle schleichend ein.* Werden zuweilen plötzlich auftretende klinische Erscheinungen am Euter bei der Streptokokkeninfektion beobachtet (Schwellungen, Schmerzhaftigkeit usw.), so ist das kein

Beweis dafür, daß der pathologische Prozeß in der Milchdrüse ein „frischer" (akuter) ist. Die histologischen Veränderungen werden zu diesem Zeitpunkt bereits längst im Gange sein; den Anlaß zu der plötzlich sichtbaren Entzündung hat irgendeine äußere (oder innere?) Noxe gegeben. Aus diesem Grunde halte ich es für äußerst gewagt, wenn in den meisten Arbeiten von akuten Galtfällen die Rede ist; denn meines Erachtens wird sich das Alter der histologischen Veränderungen, d. h. also des eigentlichen Krankheitsprozesses, wohl niemals mit Sicherheit feststellen lassen (abgesehen von solchen Fällen, in denen Kühe zur Behandlung gelangen, deren Milch in regelmäßigen Abständen bakteriologisch untersucht worden ist). Wissen wir doch, daß sich die Streptokokken durch mehrere Lactationsperioden hindurch im Euter virulent erhalten können. Selbstverständlich werden sich in den sogenannten „akuten" Fällen die klinischen Erscheinungen durch verschiedene Behandlungsmethoden beseitigen lassen; die klinischen Symptome gehen zurück, aber wie sieht es in Wirklichkeit im Innern der Milchdrüse aus? Wie steht es mit dem mikroskopischen und chemischen Befund der Milch? Ist das Leiden dann wirklich schon wieder bis zur „Restitutio ad integrum" beseitigt und völlig normale Sekretion eingetreten?

Hier ist zweifellos so mancher Irrtum begangen worden. Auf das Eintreten etwaiger — in den meisten Fällen wohl — mit Sicherheit zu erwartender Rezidive nach der Behandlung hat die Mehrzahl überhaupt nicht erst gewartet. Hierzu müssen die Tiere bis zur nächsten Lactationsperiode verfolgt werden. Vor allen Dingen hat *bei der Prüfung eines Heilverfahrens vor und nach der Behandlung eine eingehende sachgemäße bakteriologische und chemische Prüfung der Milch stattzufinden.* Eine wirkliche Heilung ist nur dann eingetreten, wenn nicht nur die Streptokokken verschwunden sind, sondern wenn auch der Zellgehalt und mit ihm der chemische Befund (z. B. Chlorgehalt) der Milch zur Norm zurückgekehrt ist. Zweifellos sind auch diese Milchprüfungen längst nicht immer mit der erforderlichen Sorgfalt — in vielen Fällen sicherlich überhaupt nicht — durchgeführt worden. Sonst wäre es meines Erachtens gänzlich unmöglich gewesen, daß über derartig viele glänzende Erfolge berichtet werden konnte. Als ganz abwegig muß ich es bezeichnen, den Erfolg der Behandlung lediglich nach dem makroskopischen Aussehen der Milch zu beurteilen.

Erklärung der Abkürzungen in der Tabelle:

In der Rubrik „Milchsediment (mikroskopisch)" bedeuten:
das erste Zeichen = Menge des vorhandenen ausgeschleuderten Bodensatzes;
das folgende Zeichen = abgeschätzte Zellmenge im mikroskopischen Ausstrich (in [Kreuzen angegeben);
F = Fibrin;
Ep. = Epithelzellen in größerer Menge;
Bl. = rote Blutkörperchen;
o. B. = ohne Befund = gesund (normal).

Kuh Nr.	Euterviertel	Letztes bzw. nächstes Kalbedatum (In Klammern Anzahl der Kälber)	ccm Milchmenge, Abendgemelk, vor der Behandlung 12. XII. 1927	Untersuchungsbefunde v Milchsediment (mikroskopisch)
T 30	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1500	±/++-+++/F/ **vereinzelt Diplokokken**
	v. l.		2100	o. B.
	h. r.		1500	−/Bl./++/ Verdacht auf Diplokokken
	h. l.		100	+++/ **typisches Bild mit Streptokokken**
T 167	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (4)	1200	−/+-++/F/
	v. l.		1100	−/++-+++/
	h. r.		1200	±/++-+++/
	h. l.		1600	−/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
T 82	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1900	+/++-+++/F/ **vereinzelt Diplokokken**
	v. l.		1500	±/+++/F/ **vereinzelt Diplokokken**
	h. r.		500	±/+++/F/
	h. l.		800	+/+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**
T 75	v. r.	28. X. 1927 (frischmelkend) (1)	1300	+/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
	v. l.		1400	+/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
	h. r.		900	+/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
	h. l.		1200	+/+++/F/ Verdacht auf Diplokokken
T 83	v. r.	30. X. 1927 (frischmelkend) (3)	2200	o. B.
	v. l.		1900	+-++/F/ **Diplokokken**
	h. r.		1300	±/+++/F/ **kurze Ketten**
	h. l.		2000	etwas Blut, sonst o. B.
T 60	v. r.	(altmelkend) (9—10)	150	+/+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	v. l.		75	+/+++/F/ **kurze Ketten**
	h. r.		300	±/+-++/
	h. l.		300	±/++/F/
M 84	v. r.	(altmelkend) (5)	400	±/+++/
	v. l.		versiegt	
	h. r.		150	++/+++/F/
	h. l.		400	+/++-+++/
T 1	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 5. I. 1928	·	*eitrig, große Eiterflocken*, **Diplo., kurze Kett**
	v. l.		·	*desgl.*, **stellenweise Kokkenhaufen**
	h. r.		·	*desgl.*, **vereinzelte kurze Ketten**
	h. l.		·	desgl. /F/ keine Streptokokken
T 94	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 30. XII. 1927	·	+++, *keine Streptokokken*
	v. l.		·	*eitrig*, +++, *keine Streptokokken*
	h. r.		·	*eitrig*, +++, *keine Streptokokken*
	h. l.		·	*eitrig*. +++, *keine Streptokokken*
M 15	v. r.	27. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1500	o. B.
	v. l.		100	+/+++/
	h. r.		2800	o. B.
	h. l.		2100	o. B.
M 58	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (9)	800	++/ **typisches Bild mit kurzen Ketten**
	v. l.		500	+++/ **typisches Bild mit langen Ketten**
	h. r.		1100	+/ **typisches Bild mit langen Ketten**
	h. l.		600	++/ **typisches Bild mit langen Ketten**

Behandlung			1. Selektanbehandlung 12. XII. 1927		ccm Milchmenge nach der 1. Behandlung 15. XII. 1927	2. Selektanbehandlung 16. XII. 1927	
ır	Katalase	g Chlor in 100 ccm Milch	intraparenchymatös	Infusion (25 : 100)		intraparenchymatös	Infusion (25 : 100)
	2,4	0,1985	20	·	1900	20	·
	0,2	0,1560	·	·	2500	·	·
	2,4	0,1755	·	·	1900	20	·
	< 5,0	0,2552	20	·	100	40	·
	2,2	0,1205	20	·	1500	20	·
	0,8	0,1046	·	·	1400	20	·
	2,0	0,1560	20	250	1300	20	·
	2,0	0,1402	20	·	1500	20	·
	< 5,0	0,2304	20	250	2400	20	·
	4,8	0,2074	20	250	1300	20	·
	< 3,2	0,2216	20	·	700	20	·
	< 5,0	0,2304	10	250	1000	20	·
	2,0	0,1826	20	·	1200	20	·
	2,0	0,1879	20	·	1500	20	·
	< 5,0	0,2198	20	·	1000	20	·
	< 3,8	0,1861	20	·	1250	20	·
	0,2	0,0941	·	·	2200	·	·
	1,2	0,1046	·	250	1800	20	·
	< 5,0	0,1861	·	250	1300	20	·
	0,8	0,1064	·	·	2150	·	·
	< 5,0	0,2340	·	250	150	20	·
	·	0,2374	·	250	200	20	·
	2,4	0,1985	·	250	450	20	·
	2,6	0,1985	·	·	700	20	·
	2,0	0,1968	20	·	—	·	250
	·	·	·	·		·	·
	< 5,0	0,2499	20	·	—	·	250
	2,2	0,1861	20	·	—	·	250
	·	·	·	250	—	·	250
	·	·	·	250	—	·	250
	·	·	·	250	—	·	250
	·	·	·	·	—	·	250
	·	·	·	250	—	·	250
	·	·	·	250	—	·	250
	·	·	·	250	—	·	250
	·	·	·	250	—	·	250
	2,0	0,1116	·	·	1300	·	·
	< 5,0	0,2269	20	·	200	20	·
	1,2	0,1170	·	·	2350	·	·
	0,6	0,1011	·	·	3500	·	·
	< 5,0	0,1542	·	250	1200	20	·
	< 5,0	0,2358	·	250	700	20	·
	< 5,0	0,2145	·	250	1160	20	·
	< 5,0	0,2287	·	250	550	20	·

Kuh Nr.	Euterviertel	Letztes bzw. nächstes Kalbedatum (In Klammern Anzahl der Kälber)	Untersuchungsbefunde nach der 2. Behandlung 20. XII. 1927		
			Milchsediment (mikroskopisch)	Kultur	Katalase
T 30	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (3)	+/+++/**reichlich kurze u. mittellange Ketten**	+	
	v. l.		−/ etwas vermehrt	−	
	h. r.		−/+/Bl./	−	
	h. l.		++/+++/Ep./ **lange Ketten**	+	
T167	v. r.	17. X. 1917 (frischmelkend) (4)	−/+/Bl./	−	
	v. l.		F	−	
	h. r.		F	−	
	h. l.		etwas vermehrt /Bl./F./	−	
T 82	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (3)	±/++/F/Bl./	−	
	v. l.		−/++-+++/F/Bl./ **Diplo., kurze Ketten**	+	
	h. r.		−/+/F/ **vereinzelt Diplokokken**	+	
	h. l.		+/+++/F/ **Diplo. und kurze Ketten**	+	
T 75	v. r.	28. X. 1927 (frischmelkend) (1)	−/++/F/Bl./ **vereinzelt Diplo., kurze Ketten**	−	
	v. l.		+/+++/F/Bl./	−	
	h. r.		−/++-+++/F/Bl./	−	
	h. l.		−/++/F/Bl./	−	
T 83	v. r.	30. X. 1927 (frischmelkend) (3)	o. B.	−	
	v. l.		−/ etwas vermehrt / Bl.	−	
	h. r.		−/+/F/Bl./ **Diplo., kurze Ketten**	+	
	h. l.		o. B.	−	
T 60	v. r.	(altmelkend) (9—10)	−/+++/F/Bl./ **kurze Ketten**	+	
	v. l.		−/+++/F/ **kurze Ketten, Diplokokken**	+	
	h. r.		−/+++/F/Bl./	+	
	h. l.		−/++/Bl./	−	
M 84	v. r.	(altmelkend) (5)	+/+++/F/Bl./	−	
	v. l.			−	
	h. r.		+/++/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	
	h. l.		+/+++/F/	−	
T 1	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 5. I. 1928	*eitrig*, **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	
	v. l.		*eitrig*, **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	
	h. r.		*eitrig*, **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	
	h. l.		fraglich	−	
T 94	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 30. XII. 1927	++, keine Streptokokken	+	
	v. l.		+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	
	h. r.		++, keine Streptokokken	+	
	h. l.		++, *keine Streptokokken*	+	
M 15	v. r.	27. X. 1927 (frischmelkend) (3)	o. B.	−	
	v. l.		−/++/F/Bl./	+	
	h. r.		o. B.	−	
	h. l.		o. B.	−	
M 58	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (9)	+/ **typisches Bild mit langen Ketten**	+	
	v. l.		+++/ **typ. Bild, massenhaft lange Ketten**	+	
	h. r.		++/ **typ. Bild, massenhaft lange Ketten**	+	
	h. l.		++/ **typ. Bild, massenhaft lange Ketten**	+	

in 100 ccm Milch	3. Selektan-behandlung 20. XII. 1927		ccm Milchmenge nach der 3. Behandlung 29. XII. 1927	Untersuchungsbefunde nach der 3. Behandlung 29. XII. 1927			
	intrapar-enchymatös	Infusion (25 : 100)		Milchsediment (mikroskopisch)	Kultur	Katalase	g Chlor in 100 ccm Milch
·	·	450	1600	−/++/ **Diplo., kurze Ketten**	+	1,0	0,1578
1684	·	500	2600	o. B.	−	0,4	0,1384
1365	·	650	1850	−/ nur wenig vermehrt	−	1,4	0,1489
·	·	250	50–75	+/+++/F/ **kurze Ketten, vereinzelt lange**	+	<5,0	0,2304
1170	·	250	1400	−/+/F/	−	0,8	0,1170
1082	·	400	1300	−/ o. B.	−	0,6	0,0975
1773	·	900	900	+/+++/F/	−	<5,0	0,1826
1152	·	750	1900	−/+/	−	0,6	0,1099
1453	·	500	2600	o. B.	−	1,0	0,1258
2251	·	500	1300	−/++/F/ **reichlich kurze Ketten**	+	1,8	0,1258
1826	·	450	600	−/ fast normal	−	1,8	0,1402
1826	·	500	1000	−/+/	−	1,6	0,1302
1524	20	·	1250	±/+++/F/	−	1,6	0,1258
1932	20	·	1500	−/+/	−	0,6	0,1028
1826	20	·	1100	−/++/	−	1,0	0,1312
1631	20	·	1200	−/++/Ep./Bl./	−	2,2	0,1223
1082	·	·	2200	o. B.	−	0,2	0,0993
1258	·	500	1600	−/+/Bl./ **[und kurze Ketten**	−	1,0	0,1542
·	·	500	1200	±/++-+++/ **lange Ketten, reichlich Diplo.**	+	0,2	0,1347
1046	·	·	2150	−/ fast normal / Bl./	−	1,0	0,1152
2216	·	550	300	+/+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	<5,0	0,2340
·	·	250	150	±/+++/F/ **Diplo. und kurze Ketten**	+	5,0	0,1524
·	·	700	450	±/+++/F/ **Diplo., kurze, mittellange Ketten**	+	4,0	0,1631
·	·	700	600	±/+++/F/ **Diplo., kurze Ketten**	+	3,0	0,1489
·	·	500	300	±/++-+++/F/	+	<5,0	0,2269
·	·	·	·	·	·	·	·
2304	·	500	300	±/++-+++/F/ **Diplo. und kurze Ketten**	+	<5,0	0,2358
2322	·	700	300	±/+++/F/	+	<5,0	0,2446
·	·	250	·	*eitrig* /++-+++/ **Diplo., kurze Ketten**	+	·	·
·	·	250	·	*eitrig* /++/ *keine Streptokokken*	−	·	·
·	·	500	·	*eitrig / große Leukocytenflocken / Blut*	−	·	·
·	·	500	·	normal, o. B.	−	·	·
·	·	250	·	*Colostrum.* +/+++/F/	−	·	0,2198
·	·	250	·	+/+++/ **massenhaft mittellange Ketten**	+	·	0,2092
·	·	500	·	*Flocken* /+++/*F*/	−	·	0,2375
·	·	250	·	*Flocken* /+++/*F*/ **mittellange Ketten**	+	·	0,2375
1082	·	450	1350	o. B.	−	0,6	0,1099
1791	·	200	150	±/+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	<5,0	0,2464
0851	·	500	2200	−/ o. B.	−	0,2	0,0993
0815	·	500	2200	o. B.	−	0,4	0,0975
·	·	400	1400	±/ **typ. Bild, kurze und mittellange Ketten**	+	4,0	0,1968
·	·	200	700	++/ **typ. Bild, kurze und mittellange Ketten**	+	<5,0	0,2340
·	·	500	1200	++/ **typisches Bild, mittellange Ketten**	+	<5,0	0,2198
·	·	250	600	++/ **typisches Bild, mittellange Ketten**	+	<5,0	0,2180

Kuh Nr.	Euterviertel	Letztes bzw. nächstes Kalbedatum (In Klammern Anzahl der Kälber)	4. Selektanbehandlung 30. XII. 1927		Untersuchungsbefunde nach der 4. Behandlung 7. I. 1928
			intraparenchymatös	Infusion (25 : 100)	Milchsediment (mikroskopisch)
T 30	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (3)	·	700	−/++/ keine Streptokokken
	v. l.		·	·	o. B.
	h. r.		·	·	−/ leicht vermehrt
	h. l.		20	300	++/+++/F/ **Diplo. und kurze Ketten**
T 167	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (4)	·	·	−/+++/F/
	v. l.		·	·	−/ o. B.
	h. r.		20	500	±/++/F/Bl. **vereinzelt kurze Ketten**
	h. l.		·	·	−/++/F/
T 82	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (3)	·	·	−/+/
	v. l.		20	·	±/++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	h. r.		20	·	−/++/Bl.
	h. l.		20	·	++/+++/
T 75	v. r.	28. X. 1927 (frischmelkend) (1)	·	500	+/+++/F/
	v. l.		·	500	−/++/Ep./
	h. r.		20	·	Bl./++/Bl./
	h. l.		20	·	Bl. ++-+++/Bl./
T 83	v. r.	30. X. 1927 (frischmelkend) (3)	·	·	o. B.
	v. l.		·	400	o. B.
	h. r.		·	400	−/ stellenweise + / **ganz vereinzelt Diplo.,**
	h. l.		·	·	o. B. **[kurze Ketten**
T 60	v. r.	(altmelkend) (9—10)	·	400	+/+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	v. l.		·	400	±/+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	h. r.		·	600	+/++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**
	h. l.		·	500	−/+/
M 84	v. r.	(altmelkend) (5)	·	600	±/++-+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	v. l.		·	·	·
	h. r.		20	450	±/++-+++/ **vereinzelt kurze Ketten**
	h. l.		·	400	±/+++/
T 1	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 5. I. 1928	·	250	*Colostrum.* +/++-+++/
	v. l.		·	250	+/+++/
	h. r.		·	500	+/++-+++/Bl./
	h. l.		20	400	Bl./+-++/
T 94	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 30. XII. 1927	·	·	−/++/
	v. l.		·	·	−/ o. B.
	h. r.		·	·	−/++/ **typ. massenhaft lange Ketten**
	h. l.		·	·	±/++/Ep./
M 15	v. r.	27. X. 1927 (frischmelkend) (3)	·	·	o. B.
	v. l.		20	200	−/++/Ep./
	h. r.		·	·	o. B.
	h. l.		·	·	o. B.
M 58	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (9)	·	500	±/++-+++/Bl./ **kurze Ketten**
	v. l.		·	600	++/ **typisches Bild, lange Ketten**
	h. r.		·	500	++/ **typisches Bild, lange Ketten**
	h. l.		·	400	++/ **typisches Bild, lange Ketten**

	Nachuntersuchung am 11. I. 1928			
g Chlor in 100 ccm Milch	Milchsediment (mikroskopisch)	Kultur	Katalase	g Chlor in 100 ccm Milch
0,1436	±/++-+++/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	4,7	0,2039
0,1384	o. B.	−	0,4	0,1241
0,1418	−/ leicht vermehrt /+/	−	0,6	0,1223
0,2499	+/+++/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	< 5,0	0,2074
0,0798	−/++/F/	−	1,2	0,1205
0,1028	o. B.	−	0,2	0,1116
0,1985	±/+++/ **ganz vereinzelt mittellange Ketten**	−	1,4	0,1258
0,2393	−/+/F/	−	1,2	0,1187
0,1418	−/++/F/ **Diplokokk., vereinzelt kurze Ketten**	+	4,2	0,1649
0,1418	+/+++/F/ **Diplokokken**	+	< 5,0	0,2499
0,1985	±/++/Ep./Bl./	−	< 5,0	0,1631
0,2411	+/ **typisches Bild, reichlich kurze Ketten**	+	< 5,0	0,2180
0,1631	+/+++/F/ **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	< 5,0	0,1578
0,0975	−/+/	−	1,4	0,0833
0,1649	−/+/Bl./	−	1,8	0,0941
0,1968	−/+/Bl./	−	1,1	0,0851
0,0780	o. B.	−	0	0,1046
0,1064	o. B.	−	1,3	0,1276
0,1276	etwas vermehrt	−	2,2	0,1327
0,0993	o. B.	−	0,3	0,0904
0,2287	±/+++/F/ **vereinzelt kurze Ketten**	+	4,8	0,2180
0,2358	−/++/F/ **kurze Ketten**	+	2,6	0,1578
0,2464	±/+++/F/	−	4,2	0,1453
0,1914	−/+-++/F/	+	2,3	0,2074
0,2269	+/+++/F/	+	4,0	0,2517
.	.	.	.	.
0,2145	+/+++/F/ **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	4,8	0,2535
0,2393	+/+++/F/ **ganz vereinzelt kurze Ketten**	+	4,4	0,2499
0,1720	o. B.	−	0,6	0,1276
0,1720	−/+/	−	0,6	0,1560
0,1595	o. B.	−	1,8	0,1347
.	±/+-++/ **kurze Ketten**	+	< 5,0	0,1666
0,1365	−/+-++/	−	1,0	0,1046
0,1187	−/+-++/	−	0,6	0,1011
0,2375	++/+++/F/ **vereinzelt lange Ketten**	+	< 5,0	0,2446
0,1489	−/+/	−	3,0	0,1453
0,0886	o. B.	−	0,6	0,1134
0,1298	±/++/ **Diplo.- und kurze Ketten**	+	< 5,0	0,2269
0,1099	o. B.	−	0,2	0,1028
0,1152	o. B.	−	3,6	0,1011
0,2358	±/++/ **reichlich Diplokokken**	+	< 5,0	0,2429
0,2517	++/ **typisches Bild, lange Ketten**	+	< 5,0	0,2535
0,2499	++/ **typisches Bild, lange Ketten**	+	< 5,0	0,2481
0,2517	++/ **typisches Bild, lange Ketten**	+	< 5,0	0,2978

Kuh Nr.	Euterviertel	Letztes bzw. nächstes Kalbedatum (In Klammern Anzahl der Kälber)	ccm Milchmenge nach der 4. Behandlung (nach 12 Tagen) 11. I. 1928	Klinischer Befund nach der 4. Behandlung (12 Tage später), 11. I. 1928
T 30	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1600	.
	v. l.		2650	.
	h. r.		2050	.
	h. l.		100	Zysterne etwas derb, markstückgroße Verdicku[an der Impfste]
T 167	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (4)	1400	.
	v. l.		1200	.
	h. r.		900	derb
	h. l.		1600	.
T 82	v. r.	17. X. 1927 (frischmelkend) (3)	2150	leicht derb
	v. l.		750	leicht derb
	h. r.		450	leicht derb
	h. l.		650	leicht derb
T 75	v. r.	28. X. 1927 (frischmelkend) (1)	600	ziemlich stark derb
	v. l.		1150	.
	h. r.		1050	derb
	h. l.		1150	derb
T 83	v. r.	30. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1900	leicht derb
	v. l.		1550	leicht derb
	h. r.		1150	derb
	h. l.		2000	.
T 60	v. r.	(altmelkend) (9—10)	200	etwas derb —
	v. l.		100	ganzes Euter sonst weich
	h. r.		300	
	h. l.		300	
M 84	v. r.	(altmelkend) (5)	250	.
	v. l.		.	.
	h. r.		200	leicht derb
	h. l.		300	leicht derb
T 1	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 5. I. 1928	.	.
	v. l.		.	.
	h. r.		.	.
	h. l.		.	.
T 94	v. r.	z. Z. trocken (4) gekalbt 30. XII. 1927	1500	.
	v. l.		950	.
	h. r.		1000	derb
	h. l.		1150	atrophisch, Euter schief
M 15	v. r.	27. X. 1927 (frischmelkend) (3)	1200	.
	v. l.		75	etwas hart und atrophisch
	h. r.		1800	.
	h. l.		2050	.
M 58	v. r.	16. X. 1927 (frischmelkend) (9)	1000	Euter im ganzen ziemlich hart, Lymph-
	v. l.		450	knoten vergrößert
	h. r.		850	
	h. l.		450	

Nachuntersuchung am 7. II. 1928 (39 Tage nach der letzten Behandlung)

Milchsediment (mikroskopisch)	Kultur	g Chlor in 100 ccm Milch
±/+++/F/ vereinzelt Diplokokken, kurze Ketten	+	0,1702
-/++/ etwas F / ganz vereinzelt kurze Ketten	+	0,1702
±/+++/	—	0,1702
++/+++/F/ Diplokokken und kurze Ketten	+	0,2730
-/+/F/	—	0,1347
o. B.	—	0,1453
±/+++/F/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1595
-/++/F/	—	0,1489
±/++/ vereinzelt Diplokokken	+	0,1666
+/+++	+	0,1755
+/+++/F/	+	0,1702
-/++/F/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1702
±/+++/F/	—	0,1684
±/++/Ep./F/	—	0,1702
±/++/Ep./F/	—	0,1720
+/++/F/	—	0,1542
o. B.	—	0,1187
o. B.	—	0,1330
±/+++/F/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1720
o. B.	—	0,1170
++/ typisches Bild, kurze und mittellange Ketten	+	0,3156
++/ typisches Bild, reichlich kurze Ketten	+	0,3236
++/ typisches Bild, reichlich kurze Ketten	+	0,1684
+/ typisches Bild, kurze und mittellange Ketten	+	0,1720
+/+++/F/	+	0,2499
+/+++/F/ ganz vereinzelt kurze Ketten	+	0,2535
+/+++/F/ ganz vereinzelt kurze Ketten	+	0,2535
-/+-++/	+	0,1330
++/+++/F/ Diplokokken	+	0,2411
±/++-+++/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1666
-/++-+++/F/	+	0,1489
+/+++/F/	?—	0,1702
±/++/F/	—	0,1595
±/+++/F/Bl./ ganz vereinzelt Diplokokken	+	0,1702
-/++/F/	—	0,1436
o. B.	—	0,1276
++/+++/ vereinzelt kurze Ketten	+	0,1684
o. B.	—	0,1116
o. B.	—	0,1082
+++/+++/ kurze und mittellange Ketten	+	0,1720
+++/ typisches Bild, lange Ketten	+	0,1702
++/ typisches Bild, lange Ketten	+	0,1702
++/ typisches Bild, lange Ketten	+	0,1737

b) *Chemotherapie. Prüfung des Selektans.*

Ich selbst habe in den letzten Jahren eine Reihe von Versuchen unternommen, um mir über den Wert verschiedener Chemotherapeutika ein Urteil zu bilden. Geprüft habe ich das Uberasan, Rivanol und Selektan. Mit Uberasan und Rivanol ist es mir auch bei Kühen mit guter Milchleistung, deren Milch äußerlich noch nicht verändert war, in keinem Falle gelungen, das Leiden zu beseitigen. Trotz 3—4maliger Behandlung (Infusionen) blieben die Streptokokken in der Milchdrüse zurück; Leukocyten- und Chlorgehalt blieben dementsprechend erhöht.

Als im vergangenen Jahre das Selektan nach den Arbeiten von *Binz*[43], *Räth*[44], *Dahmen*[23] u. a. in die Therapie der Streptokokkenmastitis eingeführt wurde, war es naheliegend, daß auch in Schleswig-Holstein die Landwirte vielfach eine Anwendung des Mittels in ihrem Bestande bei euterkranken Tieren vornehmen lassen wollten.

Obwohl von vornherein auf Grund früherer Erfahrungen mit der Chemotherapie äußerst skeptisch, entschloß ich mich dazu, in einem hiesigen Viehbestande an einer Reihe von streptokokkenkranken Tieren das Selektan zu erproben. Für diesen Versuch stellte mir in dankenswerter Weise die Firma Schering-Kahlbaum einige Mittel zur Verfügung.

Bei der Nachprüfung habe ich mich äußerster Objektivität befleißigt. Die Behandlung wurde in den einzelnen Fällen so eingehend wie möglich durchgeführt. Da es sich beim Selektan um ein ganz neues Mittel handelte, dessen Wirkung ich noch nicht kannte, wählte ich aus einem Viehbestande in der Provinz, der die übliche Verseuchungsziffer aufwies, zunächst 11 euterkranke Kühe aus. Darunter befanden sich 7 Frischmelkkühe, deren Milchleistungen zur Zeit des Beginns der Selektanbehandlung pro Tag 13,2—11,9—9,5—8,9—14,8—18,2 bzw. 10,3 l betrugen. Die Tiere hatten etwa 6—8 Wochen vor dem Versuchsbeginn gekalbt. Weiterhin wurden 2 Altmelkkühe, die wenige Wochen vor dem Trockenstehen standen, ausgewählt und außerdem noch 2 trockenstehende, hochtragende Kühe, deren „Trockensekret" eine eitrige Beschaffenheit mit positivem Streptokokkenbefund in einigen Vierteln aufwies. Bei 2 Frischmelktieren (Kuh T 30 hinten links und M 15 vorn links) war je ein Euterviertel stärker sekretionsgestört mit äußerlich verändertem eitrigem Sekret. Sekretmenge stark reduziert. Bei diesen beiden Vierteln wurde selbstverständlich von vornherein die Möglichkeit einer Heilung ausgeschlossen. Sogenannte „akute" klinische Erscheinungen fehlten bei den Tieren.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung einer Beeinflussung des Leidens infolge der Behandlung waren für mich die bakteriologischen Milchuntersuchungsbefunde. Zu diesem Zweck nahmen wir *vor* und verschiedentlich *während* der einzelnen Selektanbehandlungen

Milchproben aus sämtlichen Euterviertеln getrennt, so daß wir uns ein Bild von dem Einfluß der Behandlung in jedem einzelnen Drüsenviertel machen konnten. Außerdem haben wir zur Sicherung der Ergebnisse neben der Bestimmung des Zellgehaltes die Kultur und ferner die Katalaseprobe und die Chlorbestimmung mit herangezogen.

Die Frischmelkkühe mußten mit Rücksicht auf die von ihnen erhaltene Milchmenge durchaus als geeignet für den Versuch angesehen werden. Weniger hoffnungsvoll waren die beiden Altmelktiere; dagegen erwartete ich einen günstigeren Erfolg bei den beiden trockenstehenden Kühen.

Von den 11 Kühen mit insgesamt 43 Euterviertеln (1 Kuh M 84 war 3strichig) wurde vor der Behandlung eine Sekretionsstörung in 36 Euterviertеln bakteriologisch und chemisch nachgewiesen. Von diesen 36 Euterviertеln ergaben 18 einen positiven (mikroskopisch und Kultur) Diplo- bzw. Streptokokkenbefund. Die restlichen 18 Viertel waren auf Grund ihres erhöhten Zell- bzw. Katalase- und Chlorgehaltes als verdächtig zu bezeichnen.

Die Frage des Alters der Entzündungen möchte ich aus den im Kapitel VI genannten Gründen nicht weiter erörtern. Für mich bestand kein Zweifel darüber, daß die Prozesse in sämtlichen 11 Eutern bereits einen chronischen Verlauf angenommen hatten. Es handelte sich eben um *Durchschnittsfälle*, wie sie hier in vielen Beständen zu einem hohen Prozentsatz vorhanden sind.

Der ganze Gang der Behandlung ist im einzelnen aus der beigefügten Tabelle ersichtlich. Der überwiegende Teil der erkrankten Euterviertel wurde sowohl intraparenchymatös (20 ccm pro inj.) als auch per infus. behandelt. Beide Behandlungsarten wurden bei einer Reihe von Euterviertеln unmittelbar nacheinander zur gleichen Zeit angewendet und in der Mehrzahl 3—4mal wiederholt. Zwischen der 1., 2. und 3. Behandlung lag ein Zeitraum von je 4 Tagen, zwischen der 3. und 4. ein Abstand von 10 Tagen. In diesen Zwischentagen wurde in jedem Falle häufiges Ausmelken der Tiere (6—8mal pro die) angeordnet, das auch mehrere Tage lang durchgeführt wurde. Auch die beiden trockenstehenden Kühe wurden nach der Behandlung tüchtig „ausgemolken". Ich hoffte hierdurch den Erfolg nur noch günstiger gestalten zu können.

Für die Injektion selbst wurde die 4proz. Handelslösung genommen, und zwar wurde diese mit einer ca. 4 cm langen Kanüle an einer möglichst von größeren Gefäßen freien Stelle in das Parenchym hineingebracht (unter festem Gegendrücken der Spritze mit der injizierenden Hand). Für die Infusion wurde die Handelslösung im Verhältnis 25 : 100 mit abgekochtem Wasser verdünnt, so daß also in 100 ccm Infusionslösung 1 g reines Selektan bzw. in 1 l Infusionslösung 10 g Selektan enthalten waren. Die Infusionsflüssigkeit blieb nach der 1. Behandlung, die gegen

Abend vorgenommen wurde, über Nacht ca. 10 Stunden lang im Euter, während sie nach den übrigen Behandlungen, die in den Vormittagsstunden erfolgten, im Durchschnitt 6—8 Stunden in den einzelnen Vierteln gelassen wurde. Vor der Infusion erfolgte gründliches Ausmelken der einzelnen Viertel; dann wurde die Lösung körperwarm infundiert. An Flüssigkeitsmenge wurde in jedem Falle so viel infundiert, bis die Lösung nicht weiter in das Euter hineinfloß, d. h. bis sie spontan aus dem Strich wieder ablief.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, wurden in mehreren Fällen in sämtliche 4 Euterviertel zugleich ziemlich erhebliche Mengen infundiert, zuweilen erfolgte zur gleichen Zeit sowohl eine Injektion als auch eine Infusion.

Ergebnis: Nach der 4. Selektanbehandlung, die am 30. XII. 1927 erfolgte, wurden 3 Milchuntersuchungen vorgenommen: am 7. I., 11. I. und 7. II. 1928 (s. Tabelle). Es ergab sich hierbei, daß bei der ersten, 8 Tage nach der letzten Selektanbehandlung erfolgenden Milchuntersuchung, Mastitisstreptokokken noch in ebensoviel Eutervierteln nachgewiesen wurden wie vor der Behandlung. Auch die Chlorwerte waren noch durchweg — z. T. stark — erhöht. Das Ergebnis der beiden nachfolgenden Milchuntersuchungen ist noch ungünstiger ausgefallen. (Zu den Milchuntersuchungsbefunden sei bemerkt, daß die Proben für die Untersuchungen in jedem Falle von einer Person des Instituts sauber aus jedem einzelnen Viertel entnommen wurden.) Aus der letzten Rubrik der Tabelle geht sogar hervor, daß etwa 5 Wochen nach abgeschlossener Behandlung die Zahl der streptokokkenausscheidenden Euterviertel noch größer war als vor der Behandlung; es stellte sich sogar heraus, daß inzwischen einzelne Euterviertel eine sinnfällig veränderte Milch lieferten (vgl. Kuh T 82 und T 60); der Krankheitsprozeß war also noch weiter fortgeschritten.

Als günstig anzusprechen ist die Tatsache, daß einige gesunde Euterviertel, in die zur Kontrolle ziemlich erhebliche Mengen Infusionslösung (bis zu 500 ccm) hineingebracht wurden, hierauf nicht nennenswert in Form einer Leukocytenvermehrung bzw. erhöhten Chlorzahl in der Milch reagierten. Daraus geht hervor, daß in gesunden Vierteln durch das Selektan nur ein kaum merklicher Reiz ausgeübt wird. Weiterhin muß festgestellt werden, daß das Selektan ohne jeden Schaden von den Tieren und von den erkrankten Vierteln in beträchtlichen Dosen gut vertragen wurde. Örtliche Reaktionen wurden ebenfalls an keinem Euter beobachtet, diese fühlten sich vielmehr in jedem Falle am Tage nach der Behandlung derbweich an. Ödeme traten nicht auf. Die Milchmenge ging ebenfalls trotz reichlicher Infusionsmengen nicht wesentlich oder überhaupt nicht zurück. Möglicherweise ist diese gute Erscheinung jedoch auch darauf zurückzuführen, daß die Euter nach jeder Behand-

lung kräftig ausgemolken wurden. Einen ungünstigen Eindruck, namentlich auf den Besitzer, macht das Auftreten von Blut in der Milch nach intraparenchymatöser Injektion.

Nachstehend seien noch die pro Kuh verabreichten Selektandosen angegeben. Sie betrugen bei

Kuh	T	167	= ca.	30 g	reines	Selektan	(rund	765	ccm	H.-L.*),
„	T	30	= „	33 g	„	„	(„	852	„	„),
„	T	82	= „	34 g	„	„	(„	860	„	„),
„	T	75	= „	21 g	„	„	(„	530	„	„),
„	T	83	= „	25 g	„	„	(„	615	„	„),
„	T	60	= „	51 g	„	„	(„	1292	„	„),
„	M	84	= „	42 g	„	„	(„	1055	„	„),
„	T	1	= „	47 g	„	„	(„	1170	„	„),
„	T	94	= „	32 g	„	„	(„	812	„	„),
„	M	15	= „	20 g	„	„	(„	510	„	„),
„	M	58	= „	46 g	„	„	(„	1155	„	„).

Demnach würden sich allein die Kosten für das Selektan in diesem Versuch an den 11 Kühen auf rund M. 242.— belaufen, das macht pro Tier ca. M. 22.— *ohne* Zuschlag seitens des Tierarztes und *ohne* die tierärztlichen Gebühren für die Behandlung. Hinzu kommt im vorliegenden Falle der wenig ermutigende Erfolg.

Zusammenfassend muß also festgestellt werden, daß das Selektan in dem vorliegenden Versuch sehr wenig befriedigt hat. Es ist in keinem einzigen Falle eine nennenswerte Beeinflussung bzw. restlose Heilung des gelben Galtes erfolgt. Insbesondere kann keine Rede davon sein, daß die Streptokokken vernichtet worden sind. Ebensowenig waren der Leukocyten- und Chlorgehalt nach der Behandlung zur Norm zurückgekehrt.

Wenn die Versuche auch nur an 11 Kühen** vorgenommen wurden (mit allerdings 36 sekretionsgestörten Eutervierteln), so glaube ich auf Grund um so eingehenderer Nachprüfungen den Beweis erbracht zu haben, daß es auf jeden Fall besser sein wird, *alle überspannten Erwartungen erheblich einzuschränken.* Viele Versuchsansteller werden mir darin zustimmen, daß sämtliche Chemotherapeutika bei der Mastitisbehandlung bisher *nicht* befriedigt haben. Weitere Erfahrungen müssen abgewartet werden; auch ich selbst werde gegebenenfalls die Versuche fortsetzen.

Vergegenwärtigt man sich den Bau der Milchdrüse und den Sitz der pathologischen Prozesse bei der Streptokokkenmastitis, so wird es ohne weiteres klar, daß die in die Milchdrüse verbrachten Flüssigkeiten nicht überall dorthin dringen können, wohin wir sie haben wollen. Es ist eben auf dem Wege der Infusion durch den Strichkanal und mittels Injektionen in das Parenchym in der Regel nicht oder nur sehr

* Handelslösung.

** Inzwischen hat das Mittel bei 2 weiteren behandelten Tieren versagt.

schwer möglich, an alle Streptokokken bzw. Eiterpfröpfchen in den gröberen und feineren (oberen) Milchkanälchen heranzukommen, zumal scheinbar die meisten Krankheitsprozesse in den oberen Partien der Milchdrüse sitzen. Auch werden die Milchkanälchen durch Eiterpfröpfe vielfach mehr oder weniger verstopft sein, so daß das Vorwärtsdringen der Lösung gehemmt wird. Aus diesem Grunde wird sich nur ein kleiner Teil aller Streptokokkeninfektionen chemotherapeutisch wirksam beeinflussen lassen; es kommt noch hinzu, wie bereits mehrfach betont, daß die meisten Galtfälle chronisch sind und frische Fälle in der Regel nicht oder nur selten zur Anzeige gelangen.

Auf Grund der mitgeteilten Tatsachen dürfte es sich wohl empfehlen, in Zukunft die Versuchsergebnisse etwas vorsichtiger zu beurteilen. Es wäre sicherlich besser gewesen, wenn die meines Erachtens zweifellos übertriebene und wohl etwas voreilige Anpreisung des Selektans (wie auch aller anderen bisher in den Handel gebrachten Mastitisheilmittel) unterblieben wäre.

Ich glaube kaum, daß sich eins der genannten Chemotherapeutika in der Therapie der Euterentzündungen behaupten wird. Wenn nach meinen Ergebnissen ein Urteil erlaubt ist, so möchte ich annehmen, daß der von vielen Autoren angegebene hohe Prozentsatz an geheilten Fällen zu hoch gegriffen ist.

Selbstverständlich ist es begrüßenswert, wenn auf diesem Gebiete weiter gearbeitet wird. Es ist das bei der wirtschaftlichen Bedeutung der Euterentzündungen unbedingt notwendig. Jedoch muß bei derartigen Versuchen zunächst eine einwandfreie Nachprüfung im kleinen und dann erst gegebenenfalls im großen Umfange erfolgen.

Bei der Erprobung chemotherapeutischer Mittel ist insbesondere *noch ein wesentlicher Faktor* in Betracht zu ziehen: die Umständlichkeit und Kostspieligkeit ihrer Anwendung im Großen. In größeren Beständen mit einem höheren Prozentsatz an kranken Tieren ist es meines Erachtens schon rein technisch unmöglich, eine größere Zahl von Tieren auf chemotherapeutischem Wege zu behandeln. Habe ich doch bei meinen zahlreichen Untersuchungen gesehen, daß in den seltensten Fällen nur 1 Euterviertel allein erkrankt ist.

In der Regel dürften mindestens 2 Euterviertel befallen sein. Von einer 1maligen Behandlung wird man sich im allgemeinen keinen Erfolg versprechen können. Ferner, wenn z. B. beim Gebrauch des Selektans empfohlen worden ist, in das erkrankte Euterviertel an mehreren Stellen zugleich einzuspritzen, d. h. also an verschiedenen Stellen in das Euterparenchym einzustechen, so muß ich das ebenfalls von vornherein eher für schädlich als für nützlich halten. Ganz ausgeschlossen ist es, diese Behandlungsweise an einer größeren Zahl von euterkranken Tieren in einem Bestande durchzuführen. Sind doch in vielen Beständen

20—30—40 Kühe euterkrank. Dabei handelt es sich meistens um länger bestehende hartnäckige Fälle. Von einigen Versuchsanstellern, die das Selektan angeblich mit gutem Erfolge angewendet haben, wird eine 3, 4 und sogar 5malige Wiederholung der Injektionen bzw. Infusionen angeraten. Hierin allein liegt meines Erachtens schon die Unmöglichkeit einer ausgedehnteren Einführung dieses Mittels. Es würde ebenso wie andere Chemotherapeutica lediglich für die Behandlung einzelner Fälle versuchsweise in Frage kommen. Sollen sich die Kosten der Behandlung überhaupt bezahlt machen, dann müßte sich mit dem Mittel zum mindesten ein hochprozentiger Heilerfolg erzielen lassen. Dieses wird aber wohl kaum der Fall sein. Hinzu kommt noch als weiterer sehr wesentlicher Punkt, der in verseuchten Beständen eine gewichtige Rolle spielt, *daß nach chemotherapeutischer Behandlung ein Schutz gegen erneute Streptokokkeninfektion nicht hinterlassen wird.* Die behandelten Tiere sind also ständig der Möglichkeit einer Neuinfektion ausgesetzt, mit der in verseuchten Beständen immer wieder gerechnet werden muß.

Somit dürften wir in der Bekämpfung der Euterentzündungen in den letzten beiden Jahren kaum wesentlich vorwärtsgekommen sein. So traurig diese Tatsache auch ist, so muß man dennoch den wirklichen Verhältnissen ins Auge sehen. Die schönsten Berichte werden uns keinen Schritt weiter vorwärtsbringen, und ich muß mich in dieser Beziehung vollkommen dem von *Ellinger*[45] vertretenen Standpunkt anschließen. Ob die von *Pfeiler* und *Lappe*[46] gewiesenen Wege mehr Erfolge bringen werden, müssen erst noch weitere objektive Nachprüfungen ergeben. Vorläufig wird der kritische Beurteiler nach alledem, was man bisher erlebt hat, sich abwartend verhalten.

Immunisierung.

Wenn ich im Anschluß an diese Betrachtungen auch nicht in der Lage bin, etwas Besseres an die Stelle der genannten Chemotherapeutica zu setzen, so bin ich der festen Überzeugung, daß mir viele Versuchsansteller beipflichten werden.

Es existieren eine ganze Reihe von Berichten, in denen von äußerst günstigen Erfolgen nach der *Anwendung stallspezifischer Impfstoffe* die Rede ist. Ich habe bereits auf zwei Arbeiten von *Süpfle* und *Hofmann* und von *Lentz* hingewiesen. Wenn auch auf diesem Gebiete erst noch umfangreiche Nachprüfungen erfolgen müssen, so erscheint doch der Weg der Immunisierung von vornherein gangbarer und deshalb einer eingehenderen Bearbeitung wert. Hat doch die Impfung mancherlei wesentliche Vorzüge gegenüber der Chemotherapie, namentlich in rein technischer Hinsicht (die Annahme vorausgesetzt, daß beide Verfahren zur Zeit gleich gut bzw. gleich schlecht sind). Auf Einzelheiten dieser

Vorzüge brauche ich hier wohl nicht einzugehen, denn sie liegen klar auf der Hand.

Im Hinblick darauf, daß wir bei unseren Untersuchungen über die Verbreitung des Leidens häufig die Beobachtung gemacht haben, daß die Euter nicht selten bereits in der ersten Lactationsperiode von Streptokokken befallen werden, daß schon ein erheblich größerer Teil von Tieren mit Sicherheit nach dem zweiten oder dritten Kalben mit der Streptokokkenmastitis behaftet ist, müßte meines Erachtens *das Hauptaugenmerk bei der Bekämpfung des gelben Galtes darauf gerichtet werden, die jungen, noch gesunden Kühe durch ein geeignetes Schutzimpfungsverfahren vor einer Streptokokkeninfektion nach Möglichkeit zu bewahren.* Zu diesem Zwecke wäre es erforderlich, in den verseuchten Beständen *jede Kuh nach dem ersten Kalben alsbald schutzzuimpfen.* Der Impfstoff läßt sich in jedem Falle mit Leichtigkeit aus Stämmen von kranken Kühen der einzelnen Bestände gewinnen. Zweckmäßigerweise müßte die Impfung natürlich nach jedem erneuten Kalben wiederholt werden (etwa 2malige Injektionen in Abständen von ca. 14 Tagen). Wenn auch selbstverständlich bei einem derartigen Verfahren das Ergebnis zunächst nicht vorausgesagt werden kann, so könnte ich mir doch vorstellen, daß es des Versuchs wert wäre, diese Bekämpfungsmethode einer objektiven Bearbeitung zu unterziehen.

Wir haben aus diesem Grunde bereits im Jahre 1927 — zunächst in ganz bescheidenem Umfange — mit derartigen Versuchen in Schleswig-Holstein begonnen und in diesem Jahre die Versuche weiter ausgedehnt, soweit uns das bei den derzeitigen Verhältnissen möglich war. Die Impfstoffe stellen wir uns selbst her; wir haben vor allen Dingen die Absicht, verschiedene Impfstoffe zu bereiten und anzuwenden. Bei diesen Versuchen kann es nichts schaden, wenn die krankheitsverdächtigen und auch die streptokokkenkranken Tiere mitgeimpft werden (schwerer oder länger erkrankte Kühe sind sobald als möglich abzuschlachten). Soweit sich hygienische Maßnahmen durchführen lassen, wird es empfehlenswert sein, auch diese mit in Anwendung zu bringen (nach Möglichkeit Absonderung oder Zusammenstellung der euterkranken Tiere, Instruktion des Melkpersonals, Vermeiden des In-die-Streu-Melkens, Reinlichkeit im Stall und Reinhaltung der Euter bzw. der Tiere und dergleichen).

Ich habe den vorstehenden Gedankengang, den ich bereits auf der vorjährigen Dienstversammlung der Leiter der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern in Stettin zum Ausdruck gebracht habe[47], mitgeteilt, bevor eigene abgeschlossene Erfahrungen vorliegen, um zu bewirken, daß auch möglichst von anderen Stellen dieser Weg beschritten wird. Ehe sich jedoch ein Urteil über ein derartiges Schutzimpfungsverfahren abgeben läßt, werden noch einige Jahre vergehen.

VIII. Ergebnisse.

An Hand zahlreicher Einzelmilchprobenuntersuchungen wurde in einer ganzen Reihe von größeren Milchviehherden Schleswig-Holsteins eine durchschnittliche Erkrankungsziffer an gelbem Galt von rund 48% ermittelt. Auf Grund dieser und anderer Feststellungen erscheint die Annahme berechtigt, daß die chronische Streptokokkenmastitis in dem letzten Jahrzehnt an Ausbreitung erheblich zugenommen hat.

Durch andere spezifische Infektionserreger hervorgerufene Mastitiden gelangten sehr selten (Staphylokokken, Coli) oder bis jetzt überhaupt nicht (Paratyphus) zur Beobachtung.

Dagegen wurden in einem nicht unerheblichen Prozentsatz (ca. 22,5%) Sekretionsstörungen im Euter nachgewiesen, die in einem mehr oder weniger erhöhten Zellgehalt, Erhöhung des Katalase- und Chlorwertes zum Ausdruck kamen. Bestimmte als Euterentzündungserreger bekannte Mikroorganismen ließen sich hierbei niemals auffinden. Der Geschmack solcher Milchen ist ähnlich wie beim gelben Galt salzig-bitter.

Es wird angenommen, daß unter gewissen — in der Arbeit geschilderten — Bedingungen höchstwahrscheinlich eine Reihe von „Saprophyten" der verschiedensten Art einen Reiz in der Milchdrüse hervorzurufen imstande sind, wodurch eine Zellvermehrung im Sekret stattfindet. Insbesondere wurden die Beobachtungen Schweizer Autoren über das Zustandekommen dieser „nichtspezifischen" Sekretionsstörungen und ihr Einfluß auf die Milchverarbeitung näher beleuchtet.

Zur Erklärung für die weite Verbreitung der Euterentzündungen sind äußere und innere Ursachen heranzuziehen. Als äußere Ursachen kommen in erster Linie die Gleichgültigkeit der Besitzer und die Nachlässigkeit des Stall- bzw. Melkpersonals in Betracht. *Den Euterentzündungen ist niemals diejenige ernste Beachtung geschenkt worden, wie es in Anbetracht ihrer Hartnäckigkeit erforderlich gewesen wäre.* Ferner haben die vielerorts mangelhaften hygienischen Stallverhältnisse und die Verständnislosigkeit des Stallpersonals zur Verbreitung beigetragen. Ein Einfluß bestimmter Witterungsverhältnisse wird namentlich bei der Entstehung der sogenannten „nichtspezifischen" Sekretionsstörungen vermutet.

Von den „inneren Ursachen" üben sicherlich andere Infektionen, wie Tuberkulose, seuchenhaftes Verkalben und Maul- und Klauenseuche einen nachteiligen Einfluß auf die normale Funktion der Milchdrüse aus. Namentlich ist sicherlich der Maul- und Klauenseuche eine nicht unerhebliche Bedeutung an der Verbreitung der Euterleiden zuzuschreiben.

Bei Untersuchungen über die Einwirkung einiger Melkmaschinentypen auf den Gesundheitszustand der Euter hat sich herausgestellt,

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

daß Euter mit irgendwelchen Sekretionsstörungen in nachteiliger Weise auf das Maschinenmelken reagieren. Die einzelnen Maschinentypen verhalten sich hier verschieden. Sekretionsgestörte Euter sollen besser mit der Hand gemolken werden. Die Verwendungsmöglichkeit der Melkmaschine erfährt infolge der beträchtlichen Verbreitung der Euterentzündungen eine nicht unerhebliche Einschränkung.

Zur Diagnose einer bestehenden Sekretionsstörung ist am zweckmäßigsten die Zentrifugierprobe mit der anschließenden mikroskopisch-kulturellen Untersuchung des Sedimentes heranzuziehen. Als Unterstützung können die Katalase- und Chlorbestimmung mit durchgeführt werden.

Die beiden zuletzt genannten Verfahren ergeben jedoch genaue und gut verwertbare Resultate nur dann, wenn Viertelsproben zur Prüfung vorliegen.

Die Mastitisstreptokokken zeigen auf Agar, in Bouillon und Lackmusmilch ein ganz typisches Wachstum. Geringe Abweichungen von der Norm kommen vor. Die charakteristische Kolonieform auf Agar ist „knäuelwickelartig". Die Flockung in Bouillon ist kräftig und typisch. Die Lackmusmilch dient insbesondere zur Unterscheidung vom Streptococcus lactis. Eine Trennung zwischen Diplokokken, kurzen und langen Ketten beim gelben Galt ist nicht angängig. Kulturell bzw. biologisch verhalten sich alle in kranker Milch beobachteten Kokkenformen gleich.

Auf chemotherapeutischem Wege eine Bekämpfung der Euterleiden im großen Stile durchzuführen, wird auf Schwierigkeiten stoßen. Die bisherigen Versuche mit den einzelnen Mitteln sind mit äußerst wechselndem Erfolge verlaufen. In eigenen Versuchen haben sich das Uberasan, Rivanol und Selektan als völlig unzureichend bei der Behandlung von Galtfällen erwiesen. Bei allen Nachprüfungen, die sich auf die Brauchbarkeit eines neuen Chemotherapeuticums erstrecken, hat zur Kontrolle des Verlaufes eine eingehende bakteriologische und chemische (eventuell biologische) Prüfung der Milch der einzelnen behandelten Tiere zu erfolgen.

Mit Rücksicht auf die geringeren Kosten und technisch einfache Durchführung eines Immunisierungsverfahrens wäre es wünschenswert, wenn eine eingehende und kritische Bearbeitung dieses Gebietes erfolgte. *Eine wirklich wirksame Bekämpfung des gelben Galtes wäre nur dann denkbar, wenn es gelänge, in verseuchten Beständen die jungen, im Euter noch gesunden Kühe durch ein spezifisches Schutzimpfungsverfahren vor einer Streptokokkeninfektion zu bewahren.* Eigene diesbezügliche Untersuchungen sind seit 1927 im Gange.

Abgeschlossen am 28. II. 1928.

Schrifttum.

[1] *Klimmer, M.*, Seuchenlehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. III. Bd. Berlin: Paul Parey 1925. — [2] *Ernst*, Milchhygiene für Tierärzte. 2. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1926. — [3] *Rühmekorf*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, H. 14, S. 240—241. 1927. — [4] *Kipshagen*, Ebenda 1926, S. 310. — [5] *Rudolf, J.*, Dtsch.-österr. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 1 u. 2. — [6] *Drost, J.*, Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **45**, 246. 1923. — [7] *Koestler, G.*, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **35**, 295—340. 1921. — [8] *Steck, W.*, Ebenda **35**, 511—630. 1921. — [9] *Koestler, Steck* und *Radosavlevitsch*, Ebenda **35**, 631—654. 1921. — [10] *Koestler, Lehmann, Lörtscher* und *Elser*, Ebenda 1926. — [11] *Koestler, Elser* und *Lehmann*, Ebenda **36**, 1047—1097. 1922. — [12] *Neugschwendtner*, Milchwirtschaftl. Forsch. **5**, 1. 1927. — [13] *Seelemann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 45, S. 721—725. — [14] *Martiny*, Vortrag, gehalten auf der Milchwirtschaftlichen Provinzialausstellung in Kiel, September 1927. — [15] *Zaribnitzky*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **14**, H. 8, S. 450—460. 1927. — [16] *Otten*, Tierärztl. Rundschau **33**, Nr. 52, S. 969. 1927. — [17] *Heim, L.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 104. — [18] *Rudolf*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **100**, 47—61. — [19] *Klimmer* und *Haupt*, Ebenda **101**, 127. 1925. — [20] *Haupt, H.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 38, S. 607—611. — [21] *v. Sande*, Ebenda 1927, S. 329. — [22] *Bertram*, Tierärztl. Rundschau **33**, Nr. 6, S. 91—92. 1927. — [23] *Dahmen*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 13, S. 201. 1927 und Tierärztl. Rundschau **33**, 894. 1927. — [24] *Meier*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 4, S. 60 und ebenda Nr. 38, S. 631—633. — [25] *Diernhofer*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **55**, Nr. 4, S. 393, 402, 431 u. 444. 1927. — [26] *Ehrlich*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **35**, Nr. 13, S. 197. 1927. — [27] *Frühwald*, Tierärztl. Rundschau **32**, Nr. 3, S. 42. 1926. — [28] *Glättli, H.*, Therapeut. Monatsh. f. Veterinärmed. **1**, H. 4, S. 109. 1927. — [29] *Gerlach* und *Kralicek*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **35**, Nr. 21, S. 331. 1927. — [30] *Götze*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 17, S. 305. — [31] *Hallenborg*, Therap. Monatsh. f. Veterinärmed. **1**, H. 6, S. 203. 1927. — [32] *Lange, A.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, H. 2, S. 109—134. 1925 und Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 52. — [33] *Schlichting*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **56**, 141. 1927. — [34] *Schnorf*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **67**, H. 2. 1924 und Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, Nr. 37, S. 597—601. 1925. — [35] *Schnyder*, Tierärztl. Rundschau **33**, Nr. 34, S. 613. 1927. — [36] *Schöchli*, Inaug.-Diss. Zürich 1926. — [37] *Schulz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 52. — [38] *Hartig*, Inaug.-Diss. Berlin 1927. — [39] *Fortmann*, Tierärztl. Rundschau **32**, Nr. 22, S. 383. 1926. — [40] *Stickdorn*, Tierärztl. Rundschau **32**, Nr. 25, S. 434. 1926. — [41] *Süpfle* und *Hofmann*, Münch. tierärztl. Wochenschr. **78**, Nr. 14. 1927. — [42] *Lentz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 42, S. 693—694. 1927. — [43] *Binz, A.*, und *C. Räth*, Tierärztl. Rundschau **33**, 891. 1927. — [44] *Räth*, Ebenda S. 892. — [45] *Ellinger*, Therapeut. Monatsh. f. Veterinärmed. **1**, H. 5, S. 149. 1927. — [46] *Pfeiler* und *Lappe*, Tierärztl. Rundschau 1927, Nr. 43, S. 800—804. — [47] *Seelemann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 49, S. 806.

(Aus der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Direktor: Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul*.)

Das Blutbild moribunder Pferde.

Von

Dr. **U. Bürger,**

Oberassistent.

Mit 9 Textabbildungen auf 1 bunten Tafel.

(*Eingegangen am 26. März 1928.*)

Über die Veränderungen des Blutbildes kurz vor dem Tode bzw. in der Agonie ist nur wenig veröffentlicht worden. Die erste Arbeit über die agonale Leukocytose stammt von *Arneth* aus dem Jahre 1904[1]. Sie gibt von 21 an verschiedenen Krankheiten sterbenden Menschen die Gesamtzahl der Leukocyten pro Kubikmillimeter an. Ferner ist die Gruppe der neutrophilen Leukocyten im Sinne der *Arneth*schen Kernbilder ausdifferenziert. Die übrigen Zellen des weißen Blutbildes sind nicht berücksichtigt. *Arneth* fand die absolute Zahl der Leukocyten in den meisten Fällen stark vermehrt, in wenigen Fällen normal oder vermindert. Aus dem keineswegs einheitlichen Verhalten der Leukocyten in der Agonie schließt *Arneth*, daß das Blutbild allein bedingt ist durch die Art der zum Tode führenden Krankheit, und daß es keine agonale Leukocytose im Sinne eines selbständigen pathologischen Blutbildes gibt. *Arneth* wendet sich damit gegen die Auffassung älterer Autoren (*Ehrlich, Lazarus, Litten, Rieder*), die das Moment des Eintritts des agonalen Zustandes an und für sich als den wirksamen Faktor für das Auftreten der prämortalen Leukocytenvermehrung, begründet durch die sich einstellenden mechanischen, chemischen und sonstigen Veränderungen im Körper und den Gefäßen, betrachteten.

Naegeli[3] vertritt in seinem Lehrbuch die Theorie *Arneths*, daß die Vermehrung der weißen Blutzellen nicht durch die Agonie, sondern durch die Krankheit selbst verursacht wird. Er erkennt aber eine selbständige agonale Leukocytose in dem Sinne an, daß in einzelnen Fällen sub finem vitae das Knochenmark die ihm normalerweise innewohnende Fähigkeit verliert, unreife Zellen von der Zirkulation zurückzuhalten. Man kann daher neben der Vermehrung auch zahlreiche unreife weiße Blutzellen im peripheren Blut auftauchen sehen.

Grawitz[4] will mit der Übernahme der Arnethschen Theorie den Begriff der agonalen Leukocytose überhaupt fallen lassen.

Schilling[5] beobachtete als ein in der Regel agonales Symptom übelster Vorbedeutung hyperregenerative Verschiebung der Neutrophilen nach links bis zum Auftreten von Myelocyten mit abnehmenden oder zuletzt gar niedrigen Gesamtzahlen und meistens absoluter Aneosinophilie. Viele Zellen zeigten schwere Degenerationszeichen (Blähung, Atypie von Kern- und Plasmastruktur, Leukolyse). Dieses Blutbild fand sich besonders oft bei schweren Sepsisfällen, Perforationsperitonitis, croupöser Pneumonie, Malaria comatosa.

Yamamoto[7] infizierte 8 Kaninchen mit Staphylokokken und Streptokokken, bis sich eine Sepsis entwickelte. Bei allen Tieren sah er eine mit der Dauer der Infektion immer mehr zunehmende Vermehrung der Neutrophilen mit Linksverschiebung und Abnahme der Lymphocyten bei ausgeprägter Verminderung der Gesamtleukocytenzahl. Bei einem Kaninchen, dessen Blutbild noch kurz vor dem Exitus aufgenommen wurde, wurde ein Anstieg der Gesamtleukocytenzahl von 4450 auf 23000 festgestellt sowie Linksverschiebung der Neutrophilen bis zu den Myelocyten und Monocytose.

Nach *Dwijkoff*[8] ist die Mannigfaltigkeit des Blutbildes während der Agonie bedingt durch die Einwirkung der zum Tode führenden Krankheit auf die blutbildenden Organe und durch ihre Dauer. Diese Ursachen können fast bis zum völligen Absterben der blutbildenden Organe führen, wobei die letzteren ihren Tonus verlieren und nicht imstande sind, ihre veränderten Zellbestandteile festzuhalten. *Dwijkoff* sah Anisocytose, Poikilocytose und Polychromatophilie des roten Blutbildes, ferner kernhaltige Erythrocyten, Normoblasten. Die Veränderungen des weißen Blutbildes betreffen hauptsächlich die myeloische Reihe (Vermehrung der Kernsegmente der polymorphkernigen Neutrophilen, Linksverschiebung). Ein Polymorphismus aller Zellformen ist besonders charakteristisch.

Bantz[9] fand bei moribunden Patienten alle Abstufungen hinsichtlich der Höhe der Kernverschiebung und solche ohne jede Kernverschiebung.

Eigene Untersuchungen.

Es wurde das Blut von 37 moribunden Pferden kurz vor dem Tode bzw. während der Agonie untersucht. Das Blut wurde unter den üblichen Kautelen aus der Vena jugularis mit der Hohlnadel entnommen. Die absoluten Zahlen der Erythrocyten und Leukocyten wurden in der Zählkammer von *Bürker-Türk* festgestellt, die Differenzierung der weißen Blutzellen und die Beobachtung ihrer pathologischen Veränderungen wurde in lege artis angefertigten Blutausstrichen vorgenommen, die nach *Pappenheim* (kombinierte May-Grünwald- und Giemsafärbung) gefärbt waren. Das Tiermaterial bestand aus Pferden, die in der Klinik gestorben bzw. in 7 Fällen in der Agonie getötet worden sind. In allen Fällen ist eine Zerlegung ausgeführt worden. Bei den Pferden haben folgende zum Tode führenden Krankheiten vorgelegen:

Blinddarmverstopfung und Darmentzündung in 4 Fällen, Ileumverstopfung und Darmentzündung in 5 Fällen, Grimmdarmentzündung und Netzruptur in einem Fall, Peritonitis nach Darmruptur in 9 Fällen, Peritonitis verschiedener Ursache in 3 Fällen, Grimmdarmdrehung und Volvulus des Dünndarms in 5 Fällen, Pleuritis in 2 Fällen, Fremd-

körper-Bronchopneumonie in 4 Fällen, infektiöse Bronchopneumonie (Brüsseler Krankheit) in 2 Fällen, Hämoglobinämie in 2 Fällen.

Die therapeutischen Eingriffe sind unberücksichtigt geblieben, weil sie nach den bisherigen Beobachtungen in der Klinik keinen wesentlichen Einfluß auf das Blutbild ausüben.

Man kann 3 Hauptgruppen von Krankheiten verschiedenster Ätiologie nach der zum Exitus führenden unmittelbaren Ursache unterscheiden:

1. Infektionskrankheiten, chronisch oder akut verlaufende, sporadische Krankheiten mit Entzündungen innerer Organe.

2. Plötzlich einsetzende und perakut endende, hochgradige Entzündungszustände wie Peritonitis und Pleuritis, Septicämie, allgemeine Myositis und

3. Krankheiten ohne ausgebreitete, entzündliche Erscheinungen, die mit großen Schmerzen einhergehen, wie Volvulus oder Darmabschnürung, und infolge von Überhetzung und Herzlähmung in wenigen Stunden zum Tode führen.

Maßgebend für die Aufstellung dieser 3 Gruppen ist also die Entwicklung der Krankheit bis zur tödlichen Wirkung und die Dauer der Agonie, nicht die Krankheit selbst.

Gruppe 1.

In der Gruppe 1 sind Krankheiten der Lunge, der Pleura, des Darmes, des Peritoneums und der Muskulatur zusammengefaßt. Sie sind ätiologisch und pathologisch-anatomisch wesentlich voneinander zu unterscheiden, haben aber das eine gemein, daß im Organismus allmählich fortschreitende Entzündungsvorgänge bestehen, die in einigen Tagen oder Wochen, jedenfalls in einem ziemlich großen Zeitraum, den Organismus überwinden und den Tod herbeiführen. Bei allen diesen Krankheiten weisen die Blutbilder während der Agonie eine weitgehende Übereinstimmung auf.

Die absolute Zahl der Erythrocyten ist in 12 Fällen erhöht (9 bis 11,8 Millionen), in 3 Fällen normal und in 2 Fällen (8 und 13) erniedrigt (5,9 bzw. 3,5 Millionen). Die beiden Fälle mit geringen Erythrocytenzahlen zeichnen sich klinisch durch raschen Kräfteverfall in den letzten Tagen vor dem Tode aus. Es ist wahrscheinlich, daß mit der allgemeinen Kachexie eine Insuffizienz des roten Knochenmarks einhergeht. Gewöhnlich steigt kurz vor dem Tode die Zahl der Erythrocyten erheblich an. Der Körper verlangt einen erhöhten Sauerstoffumsatz, was auch aus der beschleunigten und intensiveren Atmung zu erkennen ist. Daher schüttet die Milz, die jetzt wohl allgemein als das Reservoir roter Blutkörperchen angesehen wird, ihren Inhalt aus, um die Zahl der Sauerstoffträger zu erhöhen. Außerdem findet eine über-

stürzte Zubildung von Erythrocyten im roten Knochenmark statt, denn man kann des öfteren jugendliche, polychromatische Erythrocyten und solche mit basophiler Punktierung finden.

Die absolute Zahl der weißen Blutzellen war in 14 von 17 Fällen ganz bedeutend erhöht (10—47000) unter dem Einfluß der vorhergehenden Krankheit. Die langdauernden und heftigen Entzündungsvorgänge die im Organismus abliefen, verursachten ohnehin eine Hyperleukocytose. Es bleibt dahingestellt, ob die in einzelnen Fällen beobachtete starke Vermehrung der Leukocyten kurz vor dem Tode als eine Ausschwemmungsleukocytose zu betrachten ist, die darauf beruhen würde, daß das Knochenmark die Fähigkeit verliert, seine Zellen festzuhalten, oder ob der stärkere Reiz auf das Knochenmark eine erhöhte Zubildung bewirkt. Für letztere Annahme spricht die Tatsache, daß es Fälle gibt, in denen keine Vermehrung und sogar Verminderung der Leukocyten eintritt (3, 8 und 7). Hier ist entweder der Reiz als nicht stark genug anzusehen, oder es ist eine Insuffizienz des Knochenmarks eingetreten, infolge deren die Zubildung mit dem Verbrauch nicht Schritt hält. Gegen die Theorie der agonalen Ausschwemmungsleukocytose sprechen auch die Befunde der Gruppen 2 und 3 (siehe später).

Das Differentialbild der weißen Blutzellen weist als Charakteristicum das gänzliche Fehlen von basophilen und eosinophilen Granulocyten auf. Nur im Fall 8 wurden 1% Basophile gefunden. Es deckt sich dieses mit den Befunden bei allen Krankheiten in der ersten Kampfphase, also während ihrer Ausbreitung im Organismus, oder im weiteren Verlauf als prognostisch ungünstiges Zeichen. Der gänzliche Mangel an diesen Zellen spricht auch für einen fortschreitenden Reiz bzw. Überwindung des Organismus.

Die Gruppe 1 ist ferner charakterisiert durch eine deutliche Neutrophilie mit Linksverschiebung und entsprechender Lymphopenie. Die Zahl der Neutrophilen schwankt zwischen 70 und 96, durchschnittlich 84,2%, die der Lymphocyten zwischen 2 und 24, durchschnittlich 11,1%. Die mit der Vermehrung der Neutrophilen einhergehende Linksverschiebung geht in der Hälfte der Fälle bis zu den Myelocyten, sonst nur bis zu den Jugendlichen. In vielen Fällen ist die Prozentzahl der Myelocyten, Jugendlichen und Stabkernigen höher als die der segmentkernigen Neutrophilen.

Die Monocyten zeigen kein gleichmäßiges Verhalten. Sie fehlen häufig ganz, sind aber ebenso oft mit 1—2%, einmal sogar mit 5% vertreten.

Das Vorkommen von Reizformen und Plasmazellen ist ganz ohne Regel. Im allgemeinen scheinen sie jedoch häufiger zu sein als bei leichten Erkrankungen.

Gruppe 1.

Laufende Nr.	Nr. des Klinikbuches	Krankheit	Krankheitsdauer	Zeitpunkt der Blutentnahme vor dem Tode	Erythrocyten pro cmm in Millionen
1	617/26	Hämorrhag. Darmentzündung nach Blinddarmverstopfung	9 Tage	30 Min.	10,896
2	253/27	Nekrotisierende Darmentzündung nach Ileumverstopfung	5 „	30 „	8,504
3	480/26	Hämorrhagische Entzündung der Dünndarmschleimhaut	4 „	2 Std.	11,80
4	533/26	Desgl.	1 Tag	4 „	11,472
5	645/26	Desgl.	1 „	30 Min.	11,568
6	413/26	Grimmdarmverstopfung und -entzündung, Netzruptur	10 Std.	10 „	8,920
7	887/27	Blinddarmverstopfung, Darmentzündung, Zwerchfellkrämpfe	4 Tage	5 „	8,688
8	470/26	Eitrige Metritis, Parametritis, beginnende fibrinöse Peritonitis, Kachexie	3 Woch.	24 Std.	5,976
9	769/26	Verwachsung einer Perforationsstelle des kleinen Kolons mit der Milzkapsel, Absceß an der Verwachsungsstelle, lokale Peritonitis, Milzhämat.	4 „	3 „	11,3
10	356/25	Pleuritis exsudativa	5 Tage	15 Min.	6,2
11	901/27	Fremdkörperbronchopneumonie durch Einguß	6 „	3 Tage u.	7,488
				2 Std.	11,312
12	201/26	Phlegmone am Kopf nach Gaumenverletzung, Fremdkörperbronchopneumonie	7 „	24 Std.	8,7
13	355/27	Fremdkörperbronchopneumonie, Kachexie	8 „	3 „	3,592
14	250/27	Desgl.	4 „	16 „	7,088
				1 „	7,952
15	45/27	Infektiöse Bronchopneumonie (Brüsseler Krankheit)	10 „	30 Min.	7,904
16	477/26	Desgl., allmähliche Verschlechterung	25 „	4 Std.	11,02
17	1144/28	Hämoglobinämie mit allgemeiner Myositis, Trismus, Schlundlähmung	4 „	24 „	9,424

Gruppe 2.

Die Gruppe 2 enthält wie Gruppe 1 auch Krankheiten des Darmes, des Peritoneums, der Pleura und der Muskulatur. Im Gegensatz zur Gruppe 1 haben die hier zusammengefaßten Krankheiten das eine gemeinsam, daß die todbringende Entzündung plötzlich einsetzt und sich mit großer Schnelligkeit ausbreitet. Unter den Erscheinungen der allgemeinen Septicämie führen sie in wenigen Stunden zum Tode. Die

Gruppe 1.

Leukocyten pro cmm in Tausenden	Differentialbild der Leukocyten										Veränderungen im roten Blutbild	Bemerkungen
	Granulocyten								Lymphocyten	Monocyten		
			Neutrophile									
	Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkern.			Reizformen	Plasmazellen		
1,2	—	—	1	11	45	30	10	—	3	—	—	—
7,0	—	—	2	2	24	68	3	1	—	—	—	—
7,2	—	—	1	4	65	22	8	—	—	—	Anisocytose	—
8,8	—	—	—	1	36	42	13	1	6	1	Desgl., polychrom. Er.	—
2,6	—	—	—	3	22	50	17	4	3	1	—	Notschlachtung
0,0	—	—	2	15	29	50	2	—	2	—	—	—
3,0	—	—	—	20	47	19	10	—	2	—	—	Notschlachtung
7,2	1	—	—	1	9	69	13	7	—	1	—	—
0,6	—	—	—	2	9	72	15	2	—	—	Anisocytose	—
0,0	—	—	5	9	31	40	13	2	—	—	—	—
0,4	—	—	—	4	30	47	11	5	3	—	Anisocyt., 1 Normobl.,	
7,2	—	—	1	10	49	10	24	2	4	—	1 Erythrobl., basophil punkt. Erythrocyten	—
4,5	—	—	1	9	9	58	18	2	3	—	Polychromatische Erythrocyten	—
1,8	—	—	—	21	34	18	16	1	10	—	—	—
7,8	—	—	3	13	52	13	15	1	3	—	—	—
4,0	—	—	2	25	47	10	9	2	5	—	—	—
5,4	—	—	2	5	35	49	6	1	2	—	—	—
7,6	—	—	—	5	31	46	9	6	3	—	—	—
1,6	—	—	—	2	7	86	4	1	—	—	—	—

Blutbilder sind grundverschieden von denen der Gruppe 1, untereinander aber sehr verwandt.

Die Erythrocyten unterliegen als Sauerstoffträger in der Agonie den gleichen Bedingungen wie bei der Gruppe 1 und sind mithin auch vermehrt.

Dagegen zeigen die Leukocyten ein ganz abweichendes Verhalten. Schon *Federmann* (zit. nach 4) hat beobachtet, daß eine Infektion des Peritoneums mit hohen Leukocytenzahlen prognostisch relativ günstig

liegt, mit niedrigen Zahlen immer tödlich endet. Fall 18 ist der einzige, der noch die normale Zahl von 7680 Leukocyten aufweist, im Verhältnis zu den 10,2 Millionen Erythrocyten kann diese aber auch schon als Verminderung angesehen werden. Fall 18 und 20 sind charakteristisch für den Übergang von Gruppe 1 zu Gruppe 2. Das Primäre ist die langsam fortschreitende Darmentzündung, der Tod wird jedoch durch die zum Schluß eintretende Peritonitis herbeigeführt. Bei Fall 20 ist es besonders deutlich, wie das Blutbild kurz vor dem Tode die entgegengesetzten Eigenschaften annimmt wie einige Tage vorher. Die restlichen 14 Fälle haben als gleichbleibende Besonderheit eine mehr oder weniger ausgeprägte Leukopenie. Die absoluten Zahlen pro Kubikmillimeter schwanken zwischen 900 und 6640, durchschnittlich 2581,4. Kurze Zeit nach der Zerreißung des Darmes mit der dadurch beginnenden Peritonitis fällt die absolute Leukocytenzahl sturzartig und zwar mit einer Regelmäßigkeit, *die diagnostisch für den Eintritt einer Ruptur verwertet werden kann.* Es erhellt, daß sich die weißen Blutzellen an den großen Entzündungsflächen des Peritoneums bzw. der Pleura ansammeln oder nach reichlicher Aufnahme von toxischen Stoffen in die Blutbahn zerstört werden, und daß die Blutbildungsorgane nicht in der Lage sind, im gleichen Maßstab die Nachlieferung von Zellen zu leisten. Gewöhnlich fällt die Zahl bis zum Tode weiter, in wenigen Fällen steigt sie unwesentlich an. Eine erhebliche Steigerung, die für eine agonale Ausschwemmung spräche, ist nicht beobachtet worden. Trotzdem sprechen diese Befunde beim Pferd nicht mit unbedingter Sicherheit gegen die Möglichkeit einer agonalen Ausschwemmungsleukocytose, wie sie beim Menschen beobachtet worden ist[3], weil die Tiere durchweg in wenigen Stunden an Überhetzung und Herzlähmung sterben. Es gelingt eben beim Pferde nicht, wie beim Menschen, die Agonie auf Stunden oder Tage zu verlängern.

Das Differentialbild der weißen Blutzellen zeigt eine ganz typische Verteilung der Prozentzahlen, wie sie sonst bei Krankheiten nie vorkommt. Im Gegensatz zur Gruppe 1 kommen basophile und eosinophile Granulocyten vor wie im Blut gesunder Tiere. Es kann sogar eine Eosinophilie beobachtet werden (26, 32), ein Zeichen, daß diese Zellarten nicht, wie oft angenommen, in erster Linie verbraucht werden.

Die relative Zahl der Neutrophilen macht den Sturz der Leukocytenzahl mit; es wurden Werte von 6—68%, durchschnittlich 37,66% festgestellt. Daraus geht eindeutig hervor, daß bei den plötzlich einsetzenden, ausgebreiteten Entzündungszuständen anfangs nur neutrophile Granulocyten verbraucht werden. Es kann die Zahl der Neutrophilen bis zum Tode weiter fallen, wobei nur Segmentkernige im Blutausstrich zu finden sind, ein Zeichen dafür, daß eine vollkommene Insuffizienz der Blutbildungsorgane vorliegt. Meistens bleiben die Zahlen

aber gleich bzw. steigen um ein geringes an. In diesen Fällen ist eine starke Linksverschiebung, gewöhnlich nur bis zu den Jugendlichen, selten bis zu den Myelocyten, zu beobachten. Die Zahl der Jugendformen überwiegt sehr oft die der Segmentkernigen. Ähnliche Blutbilder bis zur Agranulocytose sind beim Menschen bei schnell verlaufenden, gangräneszierenden Prozessen in der Mundrachenhöhle, im Intestinaltraktus und in der Vagina mit tödlichem Ausgang beobachtet worden[12].

Die Differentialprozentzahl der Lymphocyten verhält sich umgekehrt wie die der Neutrophilen und der absoluten Zahl der Leukocyten. Sie steigt durchschnittlich auf 57,866%, teilweise auf über 90%. Es wäre ein Trugschluß, wollte man daraus auf eine absolute Vermehrung der Lymphocyten schließen. Sie bleiben nur im peripheren Blutbild erhalten, während die anderen Zellen verbraucht werden. Das erhellt auch daraus, daß sie mit fallenden Leukocytenwerten zunehmen. So weist z. B. Fall 25 bei 900 Leukocyten 93% Lymphocyten auf, Fall 31 bei 6640 Leukocyten nur 31%.

Bei den Monocyten, Reizformen und Plasmazellen konnte gegenüber Gruppe 1 nichts Unterschiedliches gefunden werden.

Gruppe 3.

Die Gruppe 3 enthält Krankheiten, die gleichfalls perakut zum Tode führen, aber ohne die Erscheinungen der Septicämie. Die pathologisch-anatomischen Schädigungen stehen in keinem Verhältnis zu der Schwere des Krankheitsbildes. Die unmittelbare Todesursache ist nicht die örtliche Schädigung, z. B. die Darmabschnürung, sondern die Herzlähmung auf Grund von Überhetzung. Diese Gruppe zeigt im Gegensatz zu Gruppe 1 und 2 hinsichtlich der Zahlenverhältnisse nichts Typisches; jedenfalls können die gleichen Zahlen bei Krankheiten beobachtet werden, die nicht zum Tode führen.

Die Zahl der Erythrocyten bleibt unverändert oder steigt wie auch vorher. Die absolute Zahl der Leukocyten pro Kubikmillimeter bleibt unverändert. Die untergegangenen Zellen werden also durch Regeneration ersetzt. Dafür spricht auch die Tendenz zu hohen Neutrophilenzahlen mit Linksverschiebung und fallenden Lymphocytenwerten im Differentialblutbild. Die große Zunahme der Stabkernigen und Jugendlichen beweist eine rege Tätigkeit des Knochenmarks. Monocyten und Reizformen sind relativ zahlreich. Die wenigen Fälle dieser Gruppe lassen ein abschließendes Urteil nicht zu.

Veränderungen an Einzelzellen.

Die roten Blutzellen erleiden keine Veränderungen, die für das agonale Blutbild typisch wären. Hin und wieder ist eine wenig in die Augen springende Anisocytose zu beobachten, die jedoch nicht von der

Gruppe 2.

Laufende Nr.	Nr. des Klinikbuches	Krankheit	Krankheitsdauer	Zeitpunkt der Blutentnahme vor dem Tode	Erythrocyten pro cmm in Millionen
18	594/26	Ileumverstopfung, hämorrhagische Darmentzündung, anämische Nekrose, beginnende Peritonitis	5 Tage	—	10,2
19	502/26	Blinddarmverstopfung, Darmentzündung, Peritonitis	10 „	2 Std.	15,860
20	290/26	Darmentzündung, Peritonitis, Bauchwassersucht	14 „	8 Tage 1 Std.	7,7 9,088
21	476/26	Blinddarmverstopfung, Blinddarmruptur, Peritonitis	8 „	5 Min.	12,67
22	445/26	Desgl.	10 „	1 Std.	10,688
23	1123/26	Desgl.	1 „	5 Min.	6,54
24	438/26	Desgl.	2 „	$2^1/_2$ Std. $^1/_2$ „	8,688 8,500
25	1088/28	Desgl.	18 „	4 Std. 2 Min.	8,26 7,968
26	475/26	Desgl.	6 „	8 Std. 5 „	8,048 15,904
27	871/27	Desgl.	?	2 „	13,152
28	47/27	Desgl.	?	5 „	11,095
29	464/26	Achsendrehung des Grimmdarmes, Ruptur an der Beckenflexur, Peritonitis	8 Std.	5 Min.	11,364
30	678/26	Perforation des Ileums durch Geschwüre, Peritonitis	3 Tage	1 Std.	11,584
31	618/26	Perforation eines Schlunddivertikels mit Marekscher Sonde, fibrinöse Pleuritis	5 Std.	30 Min.	9,2
32	1068/26	Hämoglobinämie. Plötzlich schnelle Verschlechterung. Zerlegung: Skelettmuskulatur in großer Ausbreitung wie gekocht	2 Tage	3 Std.	11,7

Gruppe 3.

33	452/26	Achsendrehung des Grimmdarms um 180°	36 Std.	$3^1/_2$ Std.	13,68
34	404/25	Volvulus des Dünndarms	8 „	2 „	6,2
35	207/26	Desgl.	6 „	1 „	nicht g
36	327/26	Dünndarmabschnürung durch ein Lipom	12 „	4 „	9,36
37	252/27	Volvulus des Dünndarms	6 „	3 „	12,416

Gruppe 2.

in Tausenden	Differentialbild der Leukocyten: Granulocyten: Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkern.	Lymphocyten	Monocyten	Reizformen	Plasmazellen	Veränderungen im roten Blutbild	Bemerkungen
68	—	—	1	14	39	8	31	2	5	—	Anisocytose, 1 Normoblast, vereinzelt basophile Punktierung	Während der Blutentnahme gestorben
,2	—	—	1	8	41	10	38	—	2	—	Anisocytose, polychromatische Erythrocyt.	—
,9	—	2	—	—	1	90	4	3	—	—	Anisocytose	—
,2	—	4	4	8	20	10	54	—	—	—	1 Normoblast	
,5	—	3	—	—	4	10	81	—	—	—	—	Blutentnahme 2 Std. nach Eintritt d. Ruptur. Notschlachtung
,6	—	—	—	2	26	26	44	—	2	—	—	Notschlachtung
,7	1	1	—	2	2	2	86	5	1	—	—	Blutentnahme 1 Std. nach Eintritt d. Ruptur. Notschlachtung
,8	—	2	—	—	—	53	44	1	—	—	—	—
,2	2	—	—	—	—	18	80	—	—	—		—
,9	1	3	—	—	2	1	93	1	—	—	—	Ruptur 5 Std. vor dem Tode
,4	—	3	—	1	1	6	84	1	3	1		
,8	—	7	—	1	13	32	45	1	1	—	—	—
,0	—	—	—	4	25	4	66	1	—	—		
,0	1	1	—	2	11	20	63	1	1	—	1 Normoblast, polychromat. Erythrocyt.	—
,8	—	—	—	2	9	52	36	1	—	—	—	—
,6	1	—	—	2	10	6	76	—	5	—	—	—
,2	—	—	—	6	34	4	48	3	4	1	—	Seit 4 Std. heftige Kolik
,64	—	—	1	8	35	24	31	1	—	—	Anisocytose	Notschlachtung
,6	1	4	—	1	13	28	50	3	—	—	—	—

Gruppe 3.

,0	—	—	—	12	34	29	22	3	4	—	Vereinzelt polychromatische Erythrocyt.	—
,0	—	—	1	11	12	58	18	9	—	—	—	—
lt	—	—	—	6	16	32	32	14	—	—	—	—
,8	—	—	2	7	34	46	7	2	2	—	—	—
,5	—	—	1	10	30	31	24	3	1	—	Vereinz. Normoblast., 1 Erythroblast, polychromat. Erythrocyt.	—

Höhe der absoluten Erythrocytenzahl abhängig ist. Jolly- oder Hovellkörper (Abb. 1) wurden in allen Fällen vorgefunden. Sie kommen anscheinend häufiger vor als im gesunden Blut. Von den Jugendformen sind 5mal mattblau gefärbte, polychromatische Erythrocyten und in 2 Fällen basophile Punktierung gesehen worden. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß durch eine Spezialfärbung ein höherer Prozentsatz nachzuweisen wäre, denn in 6 Fällen fanden sich sogar kernhaltige Vorstufen der roten Blutkörper. Die Normoblasten (Abb. 2) sind um ein Geringes größer als die Erythrocyten (Abb. 3) und besitzen einen zentral gelegenen, kugeligen, tief dunkelviolett gefärbten Kern; das Protoplasma hat einen schwachen, mattblauen Ton auf rosa Grundlage wie die polychromatischen Erythrocyten. Die Erythroblasten sind $^1/_2$ bis doppelt so groß wie die Erythrocyten, der Kern ist entsprechend größer und läßt eine fleckige Struktur erkennen, das Protoplasma ist graublau gefärbt ohne jeden Hämoglobinton mit einigen dunklen Streifen.

Von den weißen Blutzellen zeigen die Eosinophilen gegenüber sonstigen Befunden keine Abweichungen, während die Basophilen meist einen runden, nieren- oder stabförmigen, selten segmentierten Kern besitzen und danach als Jugendformen zu betrachten sind.

Charakteristische Veränderungen laufen an den neutrophilen Granulocyten ab, insofern als die Degenerations- und Regenerationsvorgänge an der Einzelzelle deutlich werden. In den Fällen, wo keine Vermehrung und keine Linksverschiebung einsetzt, also die Regeneration ausbleibt, zeigen die allein anwesenden Segmentkernigen am Plasma keine Veränderungen; dagegen ist der Kern stark segmentiert (3—6 Segmente), die einzelnen Segmente sind zusammengeschrumpft, tief dunkel violett gefärbt und lassen eine Felderung bzw. Struktur nicht mehr erkennen. Die gleiche degenerative Form zeigen die wenigen ev. vorhandenen Stabkernigen, deren Kerne infolge degenerativer Bildungshemmung nicht in Segmente zerlegt, sondern zu einem bandförmigen, häufig bizarr gekrümmten, pyknotischen und strukturlosen Gebilde zusammengeschrumpft sind.

Die neutrophilen Zellen der Gruppe 2 sind zahlenmäßig stark vermindert, jedoch deutet die bestehende Linksverschiebung auf regenerative Tätigkeit der Blutbildungsorgane hin. Infolgedessen zeigen sich an der Einzelzelle Degenerations- und Regenerationserscheinungen, während Gruppe 1 vorwiegend Regenerationserscheinungen aufweist. Letztere sind zu erkennen am Auftreten der typischen Stabkernigen, Jugendlichen und Myelocyten neben den normalen Segmentkernigen. Außer der Form des Kernes weisen diese Jugendzellen eine Reihe von ganz charakteristischen Zeichen und Bestandteile auf. In erster Linie sind sie um ein Viertel bis um die Hälfte größer als die Segmentkernigen,

sie machen den Eindruck, als ob Plasma und Kern aufgeschwemmt, saftreicher wären (Abb. 4). Bei allen Jugendformen finden sich bei moribunden Pferden ohne Rücksicht auf die Krankheit basophile, bei Giemsafärbung blaß bis intensiv hellblau gefärbte, unregelmäßige, punkt- und streifenförmige Farbflecke im matt rosa gefärbten Protoplasma, und zwar zunehmend von den Stabkernigen zu den Myelocyten. Bei den letzteren sind diese Einschlüsse oft so zahlreich, daß das Protoplasma schwach basophil gefärbt zu sein scheint. Diese Gebilde sind identisch mit den beim Menschen bei allen neutrophilen Reizleukocytosen beobachteten „Döhleschen Einschlußkörperchen". Bei normalen Segmentkernigen sind sie nicht zu finden, wohl aber ebenso zahlreich bei den weiter unten beschriebenen, frühzeitig degenerierten (Abb. 5). Es dürfte also hierdurch geklärt sein, daß die „Döhleschen Einschlüsse" im Pferdeblut normale Bestandteile der Jugendformen bei überstürzter Regeneration sind und daß sie nur bei zu schnellem Altern und Verfall der Zellen auch in den Segmentkernigen erhalten bleiben. Sie sind aber nicht diagnostisch für bestimmte Krankheiten zu verwerten. In je einem Fall von Fremdkörperpneumonie (12) und Darmentzündung (2) war das Plasma der Jugendlichen und Stabkernigen zu 50% scharf rot granuliert auf hellem, graublauem Unterton. Sie erinnern an die beim Menschen normalerweise vorhandene Granulierung, die gröber ist als beim Pferde und sonst in so ausgeprägter Form nicht beobachtet wird. Die Kerne der Jugendformen sind auffallend groß, saftig und deutlich gefeldert von der bekannten Form (Abb. 4). Eine besondere Gruppe der Segmentkernigen ist vorwiegend in der Gruppe 2 zu beobachten. Die Kernsegmente sind groß, teils rund, glattrandig, teils bizarr geformt mit deutlicher Felderung; man gewinnt den Eindruck, als ob ein Jugendlicher oder Stabkerniger soeben auseinandergesprengt worden ist (Abb. 5). Diese Zellen enthalten auch die oben erwähnten protoplasmatischen Einschlüsse. Da diese Segmentkernigen noch alle anderen für Jugendformen typischen Anzeichen haben, geht man wohl nicht fehl, wenn man sie als überstürzt ausgereifte, bzw. frühzeitig degenerierte Zellen betrachtet. (Sie dürfen natürlich nicht mit zerquetschten Zellen verwechselt werden.)

Reichlich ebensoviele pathologische Zellveränderungen weisen die Lymphocyten auf. Im allgemeinen überwiegen zahlenmäßig die großen Zellformen. An den kleinen Lymphocyten sind pathologische Veränderungen nicht nachzuweisen, wohl deshalb, weil der protoplasmatische Rand sehr schmal, häufig kaum zu erkennen ist. Dagegen weist das Plasma der großen und mittleren Lymphocyten Abweichungen in der Färbbarkeit und Gebilde auf, die man im Rahmen des ganzen Blutbildes für Degenerationserscheinungen halten muß. Die normal gleichmäßige, hell- bis dunkelblaue Färbung mit kleinen, leuchtend azur-

roten Stippchen (Wolff-Ferratasche Plasmosomen) ist oft gar nicht, teilweise zu 20—40% zu sehen. Dagegen finden sich die gröberen, hell azurroten Granula häufiger (Abb. 6). Diese scheinen bei fortschreitender Degeneration auszufallen, denn das Plasma von etwa 50% der Lymphocyten enthält keine roten Granula, dafür aber deutlich ausgeprägte Vakuolen (Abb. 7). Letztere können winzig klein, kaum sichtbar, aber auch von beträchtlicher Größe sein. Sie liegen zentral und peripher und kommen in der Einzahl und zu mehreren vor. Das Plasma dieser Zellen ist stets etwas dunkler blau gefärbt als das normaler Lymphocyten, besitzt einen perinucleären hellen Hof (Sphäre) und eine undeutliche Granulierung am peripheren Rand entsprechend den Plasmazellen nach *Schilling*. Als Plasmazellen sind bei der Differenzierung jedoch nur solche mit großem Plasma und exzentrisch gelegenem Kern bezeichnet worden. Ob tatsächlich ein Unterschied zwischen den beiden Zellen mit fast gleichen Eigenschaften besteht, daß die einen Degenerationsformen der Lymphocyten sind (deutlich bei Gruppe 2), die anderen den Gewebswanderzellen entstammen[4], bleibt dahingestellt, erscheint aber fraglich. Die Kerne der Lymphocyten zeigen in den meisten Fällen nichts Typisches, ihre wolkig-fädige Struktur ist teils gut, teils schlecht zu erkennen. In 5 Fällen der Gruppe 1 und 2 wurden 2—3% Lymphocyten mit gelappten Kernen gefunden, entweder in Form einer einzigen Einschnürung oder deutlicher 3—4facher Lappung (Riedertypen, Abb. 8). Endlich wurden in 2 Fällen von Peritonitis 1—2 Vakuolen in auffallend hellgefärbten und strukturlosen Lymphocytenkernen gefunden.

Als Monocyten sind nur solche Zellen geführt worden, die das typische Bild aufwiesen. Pathologische Veränderungen sind an ihnen nicht beobachtet worden. Gelappte und plump segmentierte Kerne, sowie große Vakuolen im Plasma sind nicht selten, jedoch kommen diese Formen auch normalerweise vor.

Als Reizformen (Abb. 9) sind Zellen in Größe der Monocyten vom lymphocytären Typ bezeichnet worden. Das Plasma ist relativ breit, tief dunkelblau gefärbt, die Sphäre fehlt, am peripheren Rand ist deutlich eine blasige bzw. kugelige Granulierung zu erkennen. Der Kern ist groß, unregelmäßig rund bis oval, etwas heller gefärbt als der der Lymphocyten und mit teils helleren, teils dunkleren Kernkörperchen versehen.

Zusammenfassung.

Das Blutbild in der Agonie ist abhängig von der zum Tode führenden Krankheit, von deren Verlauf und von der Dauer der Agonie. Bei sporadischen und infektiösen Krankheiten, die nach Tagen oder Wochen, jedenfalls unter allmählicher Verschlimmerung zum Tode

führen, zeigt das Blutbild: Polyglobulie der Erythrocyten mit Auftreten von Jugendformen, Hyperleukocytose, Aneosinophilie, Neutrophile mit Linksverschiebung bis zu den Myelocyten, Lymphopenie, vorwiegend Regenerationserscheinungen der Einzelzelle.

Krankheiten, die perakut unter den Erscheinungen der Septicämie oder Intoxikation tödlich enden, gehen einher mit Polyglobulie der Erythrocyten und Erscheinen von Jugendformen, Hypoleukocytose, normalem Verhalten der Basophilen und Eosinophilen, Neutropenie und Linksverschiebung, Lymphocytose, vorwiegend degenerativen Veränderungen der Einzelzelle. Herzlähmung als Todesursache im Verlauf perakuter, schmerzhafter Krankheitszustände beeinflußt das rote Blutbild im selben Sinne wie die anderen Krankheiten, das weiße Blutbild jedoch unwesentlich.

Die beiden letzten Gruppen sprechen gegen das Vorkommen einer prämortalen Ausschwemmungsleukocytose. Es gehen stets einher: Neutrophilie und Lymphopenie mit steigenden absoluten Leukocytenzahlen, Neutropenie und Lymphocytose mit fallenden Leukocytenwerten.

Schrifttum.

[1] *Arneth*, Die agonale Leukocytose. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1195. — [2] *Arneth*, Die qualitative Blutlehre. 1920. — [3] *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1919. — [4] *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. — [5] *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 1926. — [6] *Schilling*, Über die Stabkernigen (Neutrophilen) bei der regenerativen und degenerativen Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Folia haematol. **13**, 197. 1912. — [7] *Yamamoto*, Die feinere Histologie des Knochenmarkes als Ursache der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **258**, 62. 1925. — [8] *Dwijkoff*, Zur Morphologie des agonalen und postmortalen Blutes. Folia haematol. **35**, H. 3, S. 249. 1927. — [9] *Bantz*, Vergleichende Untersuchungen über Blutbild und Knochenmark im Leben und nach dem Tode. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [10] *Wittmann* und *Kröcher*, Die klinische Bedeutung der Hämogrammethode nach V. Schilling bei den inneren Krankheiten des Pferdes. Prag. Arch. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. **7**, 53. 1927. — [11] *Hirschfeld*, Allgemeine Pathologie des Blutes und der Blutbildungsorgane. Lüdke und Schlayer, Lehrbuch der pathologischen Physiologie. 1922, S. 567. — [12] Zur Differentialdiagnose der Agranulocytose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **151**, H. 3 u. 4.

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera.

I. Mitteilung.

Von

R. Helm und **W. Wedemann.**

(*Eingegangen am 15. Mai 1928.*)

Da das Sulfoliquid, das nach *Waldmann*[18] und *Trautwein*[14] als Elektivmittel zur Vernichtung des Maul- und Klauenseuchevirus angesprochen wird, auch noch andere Vorzüge vor den verschiedenen bisher angewandten Desinfektionsmitteln besitzt (Fehlen eines unangenehmen Geruches, Möglichkeit, das Mittel zum Bespritzen der Tiere zu verwenden, ohne sie zu schädigen, u. a. m.), lag es nahe, die bisher mit diesem Mittel erzielten Resultate einer Nachprüfung zu unterziehen und zwar sollte diese erfolgen unter Heranziehung anderer, schweflige Säure enthaltender Präparate zum Vergleich, sowie einiger hinsichtlich ihrer Wirkung auf das Maul- und Klauenseuchevirus bisher noch nicht genügend geprüfter Mittel, die auf Bakterien gut abtötend wirkten.

Bevor auf die hier ausgeführten Versuche eingegangen wird, muß die neuere Literatur, die sich mit Sulfoliquid und anderen zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche als wirksam befundenen Mitteln befaßt, kurz besprochen werden.

Trautwein[12] hat mit einer Reihe von Mitteln, die eine stark bactericide Wirkung entfalten, wie z. B. wirksames Chlor abspaltende Präparate, Kresolschwefelsäure, Formaldehyd, Kresolwasser usw., an 48 Stunden alten Aphthen von Meerschweinchen Versuche angestellt. Er fand, daß diese Mittel in ihrer viruliciden Wirkung von den nichtbactericid wirkenden, schweflige Säure enthaltenden Präparaten, vor allem dem Sulfoliquid, weit übertroffen werden. *Waldmann*[18] und *Trautwein*[14] sprechen daher von einer elektiven Wirkung des Sulfoliquids und empfehlen, es zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche ausschließlich anzuwenden. Die Versuche von *Trautwein*[14] wurden mit *einer* Virusart, dem sog. Inselstamm ausgeführt, noch bevor bekannt bzw. anerkannt war, daß es mehrere Typen des Maul- und Klauenseuchevirus gibt, die sich z. B. in ihrer Immunisierungsfähigkeit verschieden verhalten. *Trautwein*[14 u. 12] fand die 5proz. Sulfoliquidlösung bei der Desinfektion der Aphthendecken von Meerschweinchen, ohne und mit Zusatz

von Kot, auch der 3proz. Kresolschwefelsäure überlegen. Erstere tötete das Virus in 15—60 Minuten, letztere in 3—6 Stunden ab. Dieser Befund bedeutete also eine wesentlich bessere virulicide Wirkung des Sulfoliquids gegenüber der Kresolschwefelsäure.

Olitsky und *Boez*[10] von der amerikanischen Kommission zum Studium der Maul- und Klauenseuche fanden im Hygienischen Institut zu Straßburg eine bemerkenswerte Widerstandskraft des Virus gegen solche Mittel, die Proteine, in denen das Virus enthalten ist, zu koagulieren vermögen. Das entstandene Koagulat schützt das Virus vor dem direkten Kontakt mit den Chemikalien. Wird das Virus dagegen mit solchen Chemikalien versetzt, die keine Koagulate bilden, z. B. Natronlauge in 1—2proz. Lösungen oder Antiformin in 1proz. Lösung, so wird es sehr rasch zerstört. Auf Grund dieses Befundes treten die amerikanischen Forscher auch der Ansicht entgegen, daß das Virus ein unbelebtes Agens sei. Nach Ausführung einer großen Reihe von Versuchen an Rindern und Meerschweinchen kommen sie zu dem Ergebnis, daß 1—2proz. NaOH gegen in Aphthen enthaltenes und freies Virus innerhalb 1 Minute stark virulicid wirkt, auch wenn das Infektionsmaterial mit Rinderdung, Urin oder Ackererde vermischt ist. Die erzielten Versuchsergebnisse und die geringen Kosten lassen nach ihrer Ansicht die Anwendung der Natronlauge als Desinfiziens geraten erscheinen. Bemerkenswert ist, daß dem Natriumcarbonat nach ihren Versuchen diese virulicide Wirkung nicht zukommt.

Nach den Berichten der *englischen Kommission* zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche[3] vom Jahre 1925 und 1927 ist die Einwirkung einer Anzahl chemischer Substanzen auf in Epithelstücken enthaltenes Virus sowohl von dem Gesichtspunkte aus geprüft worden, die beste Möglichkeit herauszufinden, um unschädliche aber wirksame Vaccine zu bereiten, als auch zu dem Zwecke, um ein geeignetes Desinfektionsmittel zu erhalten. Das Maul- und Klauenseuchevirus wurde als resistent gegenüber den Konzentrationen solcher Desinfektionsmittel gefunden, die gewöhnliche Bakterien schnell zerstören. Oxydierend wirkende Mittel, Lysol und ein nicht näher bezeichnetes Kreolinpräparat waren selbst nach 24 Stunden auf in Epithelstücken enthaltenes Virus ohne Wirkung. Dagegen waren verschiedene Metallsalzlösungen, wie 0,4proz. Quecksilberchlorid und Kupfersulfat sowie auch Antiformin und Sulfoliquid wirksam. 0,1- und 0,01proz. Formalinlösung (Ausgangslösung 40proz.) beraubte Blasenflüssigkeit in der Verdünnung 1:50 bei 26—27° in 48 Stunden ihrer Ansteckungsfähigkeit.

In dem Bericht von *Mohler*[20] über die Maul- und Klauenseucheausbrüche in Kalifornien 1924 und Texas 1925 wird zur Desinfektion von Ställen, Dung und Eisenbahnviehwagen Chlorkalk, 3proz. Kresolgemisch (?) und 2proz. Formalin, letzteres besonders für Schlachthäuser angewendet, empfohlen.

Nach einer Mitteilung des Bayerischen Serumwerkes tötete 5proz. Sulfoliquid das Virus in 24stündigen Meerschweinchenaphthen in 15 und 30 Minuten ab; dasselbe bewirkten Mittel mit verschiedenem Gehalt an CH_2O und SO_2 in 5proz. Lösung.

Die anscheinend günstige virulicide Wirkung des Sulfoliquids legte es nahe, dieses Mittel auch bei der Desinfektion anderer durch filtrierbare Vira übertragener Seuchen zu prüfen.

Nach einer mündlichen Mitteilung konnte *Geiger* in Eystrup eine virulicide Wirkung bei Schweinepest nach 5stündiger Einwirkung von 5proz. Sulfoliquidlösung auf Schweinenierenschnitte von Pestschweinen als Testobjekte nicht feststellen, während 5proz. Rohchloramin in 1 Stunde abtötend wirkte.

Richters[11] erzielte bei der Desinfektion des Erregers der infektiösen Anämie des Pferdes kein günstiges Ergebnis: 5proz. Sulfoliquid tötete den Ansteckungsstoff in 60 Minuten nicht ab.

Baumann[1] erhielt bei Geflügelpest gute Ergebnisse. 5proz. Sulfoliquidlösung vernichtete das Hühnerpestvirus in Form von Leberbrei ohne Zusatz in $1^1/_2$ Min.; in mit Glycerin aufgenommenem Leberbrei befindliches Virus wurde sofort vernichtet.

Aus der angeführten, bisher nur wenig umfangreichen Literatur über die Wirkung des Sulfoliquids als virulicides Mittel bei Maul- und Klauenseuche geht hervor, daß *Trautwein*[14], die englische Kommission und das Bayerische Serumwerk zu etwa übereinstimmenden guten Ergebnissen gekommen sind, während die Berichte über die Wirkung des Sulfoliquids bei anderen Virusarten nicht so günstig lauten. Nur bei Hühnerpest fand *Baumann*[1] eine befriedigende Wirkung.

Eigene Untersuchungen.

In den in vielen Reihen ausgeführten Versuchen, bei denen uns der wissenschaftliche Hilfsarbeiter im Reichsgesundheitsamt Herr Tierarzt *Curtze* eifrig unterstützte, wurden Sulfoliquid, Natronlauge, Kreosolschwefelsäure, Formaldehyd, Kaliumfluorid, ferner zwei von den bayerischen Serumwerken gelieferte Präparate Sulfalyd 1 und 2 und zwei von den Anhaltischen Salzwerken dem Reichsgesundheitsamt zur Prüfung übergebene Desinfektionsmittel A.S. 906 und 916 auf ihre Desinfektionswirkung gegen in Meerschweinchenaphthen enthaltenes Maul-,und Klauenseuchevirus geprüft. Zum Vergleich wurden Versuche mit den gleichen Desinfektionsmitteln in ihrer Wirkung auf Geflügelcholerabakterien angestellt.

A. Maul- und Klauenseuche.

Zu Versuchszwecken standen uns 4 verschiedene Vira zur Verfügung. Drei derselben verdanken wir dem Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. *Waldmann* von den staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems, das vierte wurde uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Dr. *Ernst* aus Schleissheim zugeschickt. Die Riemser Vira sind bei unseren Versuchen zur Unterscheidung mit Riems 1, Riems 2 und Riems B gekennzeichnet. Riems 2 ist nach mündlicher Mitteilung von Herrn Prof. *Waldmann* der sog. „Inselstamm". Riems B haben wir in letzter Zeit zum Vergleich herangezogen, da wir nach unseren Untersuchungsresultaten vermuten konnten, daß Typenunterschiede auch gegenüber der Desinfektionswirkung eine Rolle spielen. Als Testobjekte für die angestellten Versuche wurden ausschließlich binnen 24—48 Stunden post infectionem entstandene Aphthendecken von Meerschweinchen verwendet, da sich diese nach der übereinstimmenden Meinung zahlreicher über Maul- und Klauenseuche arbeitender Forscher als reich an Ansteckungsstoff in tausenden von Einzelversuchen gezeigt haben und das Virus darin auch ausreichend lange in

unveränderter Form enthalten ist, so daß bei Verwendung dieses Testobjektes mit einem einheitlichen und einwandfreien Resultat gerechnet werden konnte. Das Virus ist zwar nach Versuchen von *Trautwein*[13], der *englischen*[3] und *amerikanischen*[20] Kommission und nach *dänischen*[6] Angaben auch an Haaren, Holz, Heu, Stroh usw. relativ lange Zeit haltbar, so daß analog der Keimträger-Prüfungsmethode bei bakteriellen Erregern derartige mit Virus in geeigneter Weise beschickte Testobjekte ebenfalls hätten verwendet werden können. Aus naheliegenden Gründen wurde jedoch das Arbeiten mit Aphthendecken bevorzugt.

Zur Gewinnung der Aphthen wurden Meerscheinchen von 300—400 g Gewicht ungefähr 0,1 ccm einer in 2 ccm phys. Kochsalzlösung verriebenen von den genannten Stellen bezogenen Aphthe intracutan in beide Planten eingespritzt, eine Methode, die auch von amerikanischen Forschern („tunneling the epidermis") geübt wird. Wir sind zu dieser Art der Einverleibung des Virus gekommen, weil nach eingehenden Vorversuchen die intracutane Einspritzung die besten und zuverlässigsten Erfolge bezüglich der Aphthenbildung zeitigte. Wenn irgend möglich, wurden Tiere mit schwarzen Planten ausgeschlossen, da es schien, als ob das Pigment hemmend auf die Blasenbildung wirkte. Die Abnahme der frischen Aphthen (etwa 1,5:1 cm groß und 1 mm dick) geschah zu Anfang unserer Versuche am 1. oder 2. Tage nach der Infektion, je nach der mehr oder weniger guten Ausbildung der Blasen. Es stellte sich jedoch heraus, daß die Virulenz am 2. Tage geringer war, so daß nach mehreren auf diese Art gewonnenen Passagen eine immer schlechter werdende Aphthenbildung eintrat. In der Folge wurde deshalb derart verfahren, daß die Emulsion zunächst 6 Meerschweinchen intracutan eingespritzt wurde. Nach 24 Stunden wurden die entstandenen Blasen, wenn auch nur ganz gering ausgebildet, abgeschnitten, zur Emulsion verrieben und 20 weiteren Meerschweinchen in die Haut gespritzt. Wir konnten dann ohne Ausnahme, wenn nicht schon nach 24, so bestimmt nach 48 Stunden mit 40 wohl ausgebildeten Aphthen rechnen. Ob die Wirkung des Desinfiziens bei 24- oder 48stündigem Virus die gleiche ist, erscheint zum mindesten fraglich. Bei Besprechung der Versuche mit Natronlauge wird darauf noch näher eingegangen werden müssen. Die zum Versuch nicht benötigten Aphthen wurden in Glycerin-Kochsalzlösung im Eisschrank aufbewahrt. Die Versuche über die Haltbarkeit des Virus bei dieser Aufbewahrungsart sind noch nicht beendet, immerhin konnte bis zum Abschluß der vorliegenden Arbeit festgestellt werden, daß nach 6monatlicher Konservierung eine Abschwächung bei Stamm Riems 1 und Schleissheim nicht eingetreten war.

Bezüglich des Alters und der Größe der Meerschweinchen in bezug auf ihr Geeignetsein zum Infektionsversuch haben wir die Erfahrung

gemacht, daß ältere Tiere von 300—400 g Gewicht und darüber am leichtesten zu infizieren sind. Leichtere und jüngere Tiere zeitigten entweder keine oder nur unzureichende Blasenbildung. Die verschiedenen Stämme verhielten sich in dieser Beziehung gleich.

Eine gewisse Rolle spielte die Unterbringungsfrage der mit desinfiziertem Virus gespritzten Meerschweinchen. Es entstand die Frage, ob die 6 Tiere der jeweiligen Serien in einem Käfig zusammensitzen sollten oder ob jedes Tier, mit Rücksicht auf die Ansteckungsgefahr, gesondert gehalten werden mußte. Nicht ohne Interesse für unsere Versuche waren daher die Mitteilungen, die auf die Tatsache hinweisen, daß man mit hochvirulentem Virus infizierte und darnach schwer erkrankte Tiere im Stall zusammen mit gesunden halten kann, ohne letztere zu infizieren.

Engelbrecht[2], ein dänischer Arzt, bezeichnete dies als ein höchst merkwürdiges Phänomen bei einer so „unglaublich ansteckenden Krankheit". Seiner Meinung nach kann man die Feststellung nicht mit herabgesetzter Empfänglichkeit erklären, denn die Impfung beweise ja gleichzeitig, daß das Meerschweinchen bei Verimpfung in das Gefäßsystem in hohem Grade empfänglich sei. Weiterhin konnten *Magnusson* und *Hermanson*[6] bei praktischen Versuchen in Schweden nachweisen, daß das Virus der Maul- und Klauenseuche außerhalb des Tierkörpers unter natürlichen Verhältnissen in Ställen, im Futter und Dünger rasch abstirbt. Ställe, in denen 6—25 Tage lang an Maul- und Klauenseuche hochgradig erkrankte Haustiere gehalten worden waren, wurden ohne Desinfektion des Raumes und der Kleidungsstücke des Personals mit gesunden Tieren besetzt, ohne daß diese erkrankten. Kontrollinfektion der Tiere zeigte, daß sie nicht immun waren. Bei 22 Versuchen, die im Sommer und im Winter unter ungünstigen Bedingungen ausgeführt wurden, erkrankten nur in 2 Fällen die Tiere spontan am 6. Tage. In diesen beiden Fällen wurden die Aphthendecken während des Eruptionsstadiums abgeschnitten und im Stall verstreut. In solchem Material hält sich das Virus beträchtlich länger als 12 Tage, dagegen wird es, wenn die Blasendecken am Tierkörper zerfallen, sehr leicht durch virulicide Stoffe, die im Tierkörper gebildet werden, vernichtet.

Magnusson[7] führte gelegentlich eines Vortrages auf einer Veterinärkonferenz in Stockholm aus, daß maul- und klauenseuchekranke Tiere 7 Tage nach der Generalisation nicht mehr ansteckungsfähig seien. Das Ergebnis der Beobachtung nähert sich also den Befunden von *Lebailly*[19] über Selbstreinigung der Ställe. Dieser Autor konnte feststellen, daß gesunde Tiere in solchen Ställen, in denen an Maul- und Klauenseuche erkrankte Tiere bis 4 Tage nach Blasenausbruch gestanden hatten, nicht mehr infiziert wurden. Die hohe Virulenz, die *Waldmann*[18] und *Trautwein*[14] gelegentlich ihrer Desinfektionsversuche beobachteten, führt *Magnusson* auf das Arbeiten mit hochvirulenten 48 stündigen, künstlich abgelösten Aphthen zurück, die weit infektionsfähiger sind als die nach einiger Zeit sich freiwillig ablösenden Blasendecken. Diese Annahme steht allerdings nicht im Einklang mit den Angaben von *Waldmann*[17], der auch freiwillig abgestoßene Epithelfetzen noch hochvirulent fand.

Magnusson[8] teilt ferner mit, daß im Zoologischen Garten in Kopenhagen gehaltene Renntiere, die dicht neben an Maul- und Klauenseuche erkrankten Bisons und Büffeln gehalten und von den gleichen Wärtern gepflegt wurden,

nicht angesteckt worden sind, trotzdem der Seuchenzug 1925 der gefährlichste gewesen ist, den Dänemark bisher gehabt hat.

Trautwein[14] führte seine grundlegenden Desinfektionsversuche unter strenger Isolierung jedes einzelnen Tieres durch, um eine Kontaktinfektion zu vermeiden. Auch *Wagener*[15 u. 16] hielt die Tiere isoliert. Er stellte aber die natürliche Unempfänglichkeit der Meerschweinchen gegenüber einer solchen Infektion fest. Selbst an den Planten scarifizierte gesunde Meerschweinchen erkrankten nur ausnahmsweise, wenn sie mit frisch an den Planten infizierten Tieren zusammen lebten. *Kanauka*[5] kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß eine Kontaktinfektion bei Meerschweinchen nicht in Frage kommt.

Aus vorstehenden Angaben läßt sich zusammenfassend schließen, daß bei Meerschweinchen eine Kontaktinfektion mit Maul- und Klauenseuche so gut wie ausgeschlossen ist. Wir haben uns daher für berechtigt gehalten, die aus 6 Einzelindividuen bestehenden Serien in einem gemeinsamen Käfig unterzubringen.

Die für die Desinfektionsversuche verwendeten Lösungen der Desinfektionsmittel wurden hergestellt durch entsprechende Verdünnung der Originallösung mit sterilem Leitungswasser. Das Sulfoliquid stammte von verschiedenen Lieferungen. Das Formalin war DAB-Ware, etwa 35% Formaldehyd enthaltend. Die Kresolschwefelsäure wurde entsprechend der Vorschrift des § 11 der Anlage A der Ausführungsbestimmungen des Bundesrats zum Viehseuchengesetz vom 7. XII. 1911 (RGBl. 1912, S. 4) angesetzt und daraus die erforderlichen Verdünnungen hergestellt. Die Natronlaugelösungen wurden durch entsprechende Verdünnung von n-Natronlauge (*Kahlbaum*) bereitet.

Für je eine Versuchszeit und Konzentration eines Desinfektionsmittels wurde die Aphthe nach Entnahme aus dem Desinfektionsmittel in sterilem Leitungswasser abgespült und dann mindestens 5 Minuten lang in 20 ccm sterilen Leitungswassers liegen gelassen. Die so behandelte Aphthendecke wurde dann mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung in steriler Schale verrieben und die erhaltene Emulsion an 6 Meerschweinchen auf die gleiche Weise (intracutan) verimpft. Die Aphthendecken wurden in Doppelschalen von 5 cm Durchmesser in etwa 20 bis 25 ccm Desinfektionslösung verschieden lange Zeit eingelegt. Sie wurden durch Bewegen in der Lösung mit einer Pinzette sorgfältig von anhängenden Luftblasen befreit und dann während der Versuchsdauer ruhig in der Flüssigkeit belassen. Die Versuche sind bis auf einen, bei dem das Desinfiziens auf -1 bis $+1°$ gehalten wurde, bei etwa $+17$ bis $+20°$ C ausgeführt worden. Die Entfernung anhaftender Luftblasen ist erforderlich, weil sonst an der betreffenden Stelle das Desinfektionsmittel nicht auf das Virus einwirkt. Bei der Fähigkeit des letzteren, noch in sehr starker Verdünnung infektionstüchtig zu sein, könnte eine Außerachtlassung dieser Vorsichtsmaßnahme Fehlresultate im Gefolge haben. Das Waschen und Liegenlassen im Wasser genügte

nicht immer zur restlosen Entfernung des Desinfiziens; eine Neutralisation wurde jedoch absichtlich nicht vorgenommen, da diese unter praktischen Verhältnissen auch nicht eintritt und da die nachfolgende Behandlung mit dem Neutralisationsmittel eine weitere Schädigung des Virus möglich erscheinen ließ. Durch die Verreibung mit Kochsalzlösung und die Einspritzung in das Gewebe tritt außerdem eine weitere Verdünnung des noch anhaftenden Desinfektionsmittels ein. Zur Kontrolle wurden unter gleichen Bedingungen während der Versuchsdauer Aphthen der gleichen Meerschweinchenpassage in steriles Leitungswasser gelegt, um den Einfluß des Wassers an sich zu prüfen, bzw. um eine Schädigung durch Austrocknen der Gewebsstückchen zu verhüten. Letztere wurden, falls verschieden groß, mit der Schere beschnitten und die abfallenden Stücke für die Kontrollen verwendet.

Die Versuche mit Kotbeimischung wurden wie folgt angestellt:

a) Je 5 g *trockener Schweinekot* wurde mit 25 ccm des zu prüfenden Desinfektionsmittels zu einem feuchten Brei angerührt und das Aphthenstück zugegeben, so daß es vom Kot bedeckt war; dann wurde noch soviel vom Desinfektionsmittel aufgegossen, daß eine zusammenhängende Flüssigkeitsschicht über dem Brei stand. Die Benetzung des Kotes mit den verschiedenen Mitteln erfolgte nicht immer gleichmäßig. Um aber vergleichbare Ergebnisse zu erzielen, wurde der Kot vor Einbringung des Testobjektes in der oben geschilderten Weise vorbereitet. Das eingelegte Aphthenstück lag während des Versuches unter einer etwa 1 cm hohen Kotschicht. Nach der gewünschten Einwirkungsdauer wurde das Testobjekt durch Abspülen mit Wasser vom Kot befreit und mindestens 5 Minuten in 20 ccm sterilen Leitungswassers gelegt. Die Weiterverarbeitung geschah wie vorher beschrieben. Infektionen durch aus dem Kot stammende Keime wurden nur äußerst selten beobachtet.

b) Etwa 20 g *feuchten Kotes* wurden mit etwa 20—25 ccm des Desinfektionsmittels vermischt, das Gewebsstück eingebracht, wiederum mit einer etwa 1 cm hohen Kotschicht bedeckt und noch soviel vom Desinfektionsmittel aufgegossen, daß eine zusammenhängende Flüssigkeitsschicht während der Dauer der Einwirkung über dem Kot stand. Weiterbehandlung wie vorher.

Der trockene und feuchte Kot bestand lediglich aus Darminhalt. Durch Vermengung des trockenen Kotes mit dem Desinfiziens tritt eine Konzentration, durch das gleiche Verfahren mit feuchtem Kot eine Verdünnung ein, während weiterhin ein Teil der Desinfektionslösung entsprechend seiner chemischen Zusammensetzumg durch den Kot gebunden wird, so daß das Mittel gegenüber dem Virus an Desinfektionswirkung einbüßt. Entsprechende Versuche wurden angestellt, indem gewogene Mengen trockenen oder feuchten Kotes mit

Desinfektionslösungen bekannten Gehaltes versetzt wurden und nach verschieden langer Zeit der Gehalt der Desinfektionslösung an wirksamer Substanz bestimmt wurde. Etwa 200 ccm 3proz. Sulfoliquidlösung mit 10 g trockenen und 20 g feuchten Schweinekotes zusammengebracht, verloren bis nach 24 Stunden etwa 0,6% des ursprünglichen Gehalts an schwefliger Säure. Auf gleiche Weise geprüfte 3proz. Kresolschwefelsäurelösung hatte nach 24 Stunden etwa 0,3% des ursprünglichen Gehaltes, gemessen an Schwefelsäure, verloren. 2proz. Formaldehydlösung büßte nach 24 Stunden nur Spuren, nämlich 0,01% Formaldehyd ein. Der Unterschied des Rückganges an wirksamer Substanz bei trockenem oder feuchtem Kot ist nur unwesentlich. Natronlauge, deren desinfizierende Wirkung auf ihrem Hydroxylgehalt beruht, büßt schon beim Stehen an der Luft durch Aufnahme von Kohlensäure und Bildung von Soda, die bekanntlich bei gewöhnlicher Temperatur nicht desinfizierend wirkt, an wirksamer Substanz ein. Dieser Verlust erhöht sich noch durch Zugabe von Kot. Natronlauge ist deshalb als Desinfiziens nur brauchbar, wenn sich ihre keimvernichtende Wirkung in kurzer Zeit entfalten kann. Einer Erhöhung der Konzentration ihrer Lösung ist wegen ihrer chemischen Reaktionsfähigkeit eine Grenze gesetzt.

Steriles Leitungswasser mit Schweinedung versetzt, reagierte neutral.

Die Versuchstiere wurden in einem Kaninchenkäfig mit Torfstreu gehalten. Sie wurden mindestens 8 Tage lang kontrolliert, falls nicht schon vorher Blasenbildung aufgetreten war. Eine Infektion von Tier zu Tier ist niemals beobachtet worden. Bei den über 6000 Versuchstieren erkrankten in zahlreichen Fällen von einer Versuchsgruppe von 6 Tieren nur einzelne Tiere unter Aphthenbildung, während die anderen dauernd gesund blieben. Durch Stichproben wurde festgestellt, daß die in einer solchen Versuchsreihe nicht erkrankten Meerschweinchen bei nachträglicher Infektion mit reinem Aphthenvirus prompt erkrankten, d. h. die Tiere waren nicht immun. Zur weiteren eigenen Sicherung wurden auch an den Planten skarifizierte, nicht geimpfte Meerschweinchen mit frisch geimpften und nach 24—48 Stunden erkrankten Tieren gleich lange Zeit zusammengesetzt. Es wurde niemals eine Erkrankung der lediglich skarifizierten Tiere durch die anderen oft generalisiert erkrankten beobachtet. Eine Kontaktinfektion hat also nicht stattgefunden. Dieser Befund war für uns von großer Wichtigkeit, da es im entgegengesetzten Falle erforderlich gewesen wäre, jedes Tier in einem besonderen Käfig unterzubringen. Die Ausführung der Versuche in dem von uns durchgeführten Umfange wäre bei Verwendung von Einzelkäfigen ausgeschlossen gewesen.

Zur Prüfung, ob das Aphthenmaterial von Meerschweinchen auch noch für große Tiere infektionsfähig war, wurden von Zeit zu Zeit

Übertragungen auf Schweine vorgenommen. Die Tiere wurden mit einer Kochsalzemulsion fein verriebener 24—48stündiger Meerschweinchenaphthen an den Klauen, in eine Ohrvene und an der Maulschleimhaut infiziert. Die Tiere erkrankten regelmäßig lokal, eine Generalisation trat nicht ein. Letztere ist nach den Untersuchungen von *Waldmann*[17] auch erst nach mehrmaligen Passagen wieder zu erwarten. Der Versuch einer serienweisen Verimpfung von mit Desinfektionsmitteln behandelten Aphthen auf Schweine konnte nicht ausgeführt werden, da für diese Versuchsanordnung nicht genügend isolierbare Stallräume vorhanden waren.

Bezüglich der Beurteilung der Wirkung des Desinfiziens ist zu sagen, daß nur typische Blasenbildung ohne eitrigen Inhalt als Erkennungsmerkmal dafür angesprochen wurde, daß das Virus durch die desinfizierende Flüssigkeit nicht abgetötet war. Allerdings wurden kleinste und über die ganze Plante ausgedehnte Aphthen gleich bewertet, da nach Kontrollversuchen die abgeschnittenen und, wie oben angegeben, verarbeiteten kleinsten Aphthen bei Weiterverimpfung wieder die schwersten Erscheinungen hervorriefen. Sehr oft war bei den geimpften Versuchstieren eine starke Rötung und Schwellung der Impfstelle, die sich aber meistens über die ganze Plantarfläche erstreckte, wahrzunehmen, im Gegensatz zu den meisten anderen Tieren, die auf die Einspritzung überhaupt nicht reagierten. Der ganze Hinterschenkel fühlte sich dabei heiß an. Um Aufklärung über diese Veränderungen zu erlangen, wurden die betreffenden Meerschweinchen getötet, das erkrankte Gewebe bakteriologisch untersucht, sodann in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und weiteren Meerschweinchen intracutan entweder in eine oder in beide Planten injiziert. Die bakteriologische Untersuchung fiel stets negativ aus. Die intracutane Einverleibung erzeugte die gleichen Erscheinungen, wie sie das Ausgangstier aufwies. Niemals wurden auch nur die kleinsten Bläschen erzeugt. Auch die Maulschleimhaut wies in keinem Falle Veränderungen auf. Ein Virulenterwerden des Agens durch Passagen oder das Übergehen der Veränderungen auf die nicht geimpfte Plante konnte nicht ein einziges Mal beobachtet werden. Es handelt sich also bei den Rötungen und Schwellungen wohl lediglich um die Wirkung körperfremden Eiweißes, auf das besonders empfindliche Tiere mehr oder weniger stark reagierten. Der Gedanke, daß es sich um eine Reizung des Gewebes durch noch anhaftende Spuren des in Frage kommenden Desinfizens handeln könnte, schon der Passagewirkung halber unwahrscheinlich, mußte fallengelassen werden, da Versuche ergaben, daß eine direkte Einspritzung dieser Mittel selbst in geringsten Konzentrationen die gewünschten Veränderungen nicht hervorrief. Lediglich die Natronlauge verursachte in 1proz. Lösung an der Impfstelle kreisrunde Blasen mit nekrotischem,

braungefärbten Inhalt, die sich aber auffällig von den Aphthen der Maul- und Klauenseuche unterschieden.

Auf eine mehrere Male beobachtete Erscheinung soll an dieser Stelle gleich eingegangen werden. Wir konnten des öfteren feststellen, daß ein bestimmtprozentiges Desinfektionsmittel nach kürzerer Einwirkung, z. B. nach 5 Minuten, das Virus nicht abgetötet hatte, daß also beim Impftier Aphthen entstanden waren. Bei Einwirkung von 10 und 15 Minuten Dauer zeigten die Versuchstiere keine Veränderungen, aus beiden Serien starben aber mehrere Tiere, während nach einer Einwirkungszeit von 20 Minuten die Meerschweinchen wieder Blasenbildung aufwiesen. Die Untersuchung der gestorbenen Tiere verlief, auch bakteriologisch, resultatlos. Da nun aber die Anfangs- und Endserie der Versuchsreihe beweisen, daß das Virus durch das Desinfektionsmittel nicht abgetötet ist, muß, ohne andere Möglichkeiten verneinen zu wollen, der Verdacht ausgesprochen werden, daß Meerschweinchen auch ohne irgendwelche Erscheinungen an Maul- und Klauenseuche erkranken und sterben können. Weitere Untersuchungen über diese Frage wären anzustellen.

1. Sulfoliquid.

Das Sulfoliquid, ein von den chemischen Werken in Marienfelde hergestelltes Präparat, das nach der Patentschrift[21] eine hochkonzentrierte, haltbare Lösung von schwefliger Säure mit lang andauernder Wirkung darstellt, aus einer Mischung von Kalium- bzw. Natriumbisulfit mit einer hochkonzentrierten Lösung von Kalium- oder Natriumbisulfat besteht und dem ferner Milchsäure zugesetzt ist, soll nach Anweisung der herstellenden Firma in 5proz. Verdünnung zur Desinfektion verwendet werden. Da aber im Laboratoriumsversuch das chemisch reaktionsfähige Sulfoliquid infolge gänzlicher Abwesenheit anderer organischer und anorganischer Begleitsubstanzen als der Aphthendecken nicht voll beansprucht wird und daher in starkem Überschuß, also unter so günstigen Bedingungen, wie sie in der Praxis nie gegeben sind, wirkt, mußte bei unseren Versuchen mit der Konzentration des Mittels in einigen Fällen herabgegangen werden. Wir haben deshalb 0,5 sowie 1 und 2,5proz., aber auch die von *Trautwein*[14] benutzten 5-, 10- und 20proz. Lösungen angewandt. Die beigegebene Tabelle 1 veranschaulicht die von uns in 15 Versuchsreihen erzielten Resultate. Wir geben diese Tabelle so ausführlich wieder, weil unsere Resultate sich mit den von *Trautwein*[14] erzielten Ergebnissen nicht ganz decken; sodann wollen wir zeigen, wie verschieden bei Wiederholung trotz gleicher Versuchsanordnung die Resultate der einzelnen Versuchsreihen ausfallen können. Um zunächst auf den Unterschied zwischen den Trautweinschen und unseren Ergebnissen zu kommen, so muß, da auf Riems, soviel bekannt, nur mit dem „Inselstamm" gearbeitet

wurde, angenommen werden, daß die Virulenz, oder vielleicht richtiger gesagt, die Tenazität der verschiedenen Vira eine wichtige Rolle spielt. Wir haben aus technischen Gründen den Inselstamm nur einmal prüfen können. Es zeigte sich, daß die Wirkung des Sulfoliquids den Trautweinschen Versuchen vollkommen entsprach, während das Mittel bei den anderen Stämmen mehr oder weniger schlecht wirkte. Vor allem scheint das Schleißheimer Virus eine erheblichere Widerstandskraft gegen das Mittel zu besitzen. Im einzelnen wäre zu der Tabelle noch zu sagen, daß in den zuerst ausgeführten Versuchsreihen die Meerschweinchen, welche nach Einspritzung der aus desinfizierten Aphthen hergestellten Emulsion keine Blasenbildung zeigten, nach 10 Tagen mit vollvirulentem Material nachgespritzt wurden, um den Einwand einer etwaigen Immunität zu begegnen. Sämtliche Tiere zeigten nach spätestens 2 Tagen gut ausgebildete Aphthen, ein Beweis, daß der vorhergegangene Desinfektionsversuch einwandfreie Resultate geliefert hatte. Jede Versuchsreihe wurde mit einer Kontrollserie von 6 Meerschweinchen abgeschlossen, die, wie früher beschrieben, in steriles Leitungswasser gelegte Aphthenstückchen der gleichen Passage eingespritzt erhielten. Die Kontrollen zeigten in allen Versuchsreihen mit einer Ausnahme zu 100% starke Aphthenbildung, und zwar waren bei Stamm Schleißheim zweimal bereits am ersten Tage und viermal am 2. Tage nach der Infektion die Aphthen sämtlicher Versuchstiere der betreffenden Reihe stark ausgebildet. Riems 1 zeigte nur 1 mal am 2. Tage, sonst erst am 3. Tage gut ausgebildete Aphthen, Riems B wies die Veränderungen schon beide Male am 2. Tage auf, während der Inselstamm überhaupt nur zu 50% Erfolge zeitigte. In diesem Falle kamen die Blasen bei einem Tier am ersten, bei 2 Tieren am 3. Tage post infectionem auf. Beim Vergleich dieser Resultate mit unseren übrigen Passagen ergibt sich für die Stämme Schleißheim, Riems 1 und B eine starke Virulenz, während Riems 2 (Inselstamm) vorläufig schwächer zu sein scheint.

Die Aphthen bei den mit desinfiziertem Material behandelten Meerschweinchen traten immer erst frühestens am 2., meistens am 3. Tage p. i. auf. Es war also stets, wie zu erwarten, eine Abschwächung — auch in der 0,5proz. Verdünnung — eingetreten. Eine längere Inkubationszeit wurde im Gegensatz zur Wirkung anderer Desinfektionsmittel nur in einzelnen Ausnahmefällen beobachtet.

Ziehen wir das Schlußresultat aus der beigegebenen Tabelle 1, so ergibt sich, daß nach unseren Versuchen das Sulfoliquid das Virus der Maul- und Klauenseuche sicher abtötet:

bei	einer	Verdünnung	von	0,5%	nach	3	Stunden
„	„	„	„	1,0%	„	3	„
„	„	„	„	2,5%	„	75	Minuten
„	„	„	„	5,0%	„	1	Stunde.

Tabelle 1. *Übersicht über die Desinfektionsversuche mit Sulfoliquid.*
+ = abgetötet; — = nicht abgetötet; ? = Tiere ohne Symptome gestorben.

%	Zeit	Riems I					Schleißheim							Riems II	Riems B	
		I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	VI	VII	I	I	II
0,5	15 Minuten		—				—		—							
	30 „		—				—		—					+		
	45 „		—				—		—							
	60 „		—				—		+					+		
	90 „						—		—							
	2 Stunden						—		+					+		
	3 „					+			+							
	4 „					+			+							
1,0	15 Minuten		—	—			—		—					+		
	30 „		—	—			—		—					+		
	45 „		—	—			—		+							
	60 „	+	—	—	—	+	—	+	+	+				+		
	90 „	+	+	—	—	+		+	—	—				+		
	120 „	+	+	—	—	+		+	+	—				+		
	180 „									+						
2,5	15 „													+		
	30 „	+	+				+		+					+		
	45 „	+	+		—	+	+	+	+	—						
	60 „	+	+		+	+	—	+	+	—				+		
	75 „				+	+		+	+	+						
5,0	10 „	+	+	—	—	+	—	—	—	—	—	+		+	—	—
	15 „	+	+		+	+	+	+	+	+	?	+		+	—	—
	20 „	+	+		+	+	+	—	+	+	+	+			+	?
	30 „					+			+	+	—	—	+		—	—
	45 „												+			
	60 „												+			
10,0	3 „														—	
	10 „											—			—	—
	15 „											—	—		+	—
	20 „														—	
	30 „													+		
	45 „													—		
20,0	3 „														?	
	10 „											—			—	+
	15 „											—	+		—	—
	20 „														?	
	30 „												—			
	45 „												+			

Die Resultate bei 10 und 20proz. Verdünnung sind dahin zusammenzufassen, daß bei Einwirkung 10proz. Sulfoliquids das Virus nach 45 Minuten noch nicht, bei 20proz. Verdünnung wahrscheinlich nach dieser Zeit abgetötet ist.

Vorversuche mit trockenem Schweinekot ergaben, daß das Virus bei Anwendung 1proz. Lösung nach 6 Stunden noch nicht, bei 2,5proz. nach 6 Stunden und bei 5proz. nach 3 Stunden abgetötet war. Bei Verwendung feuchten Kotes war die Wirkung insofern noch ungünstiger, als das Virus in den angegebenen Zeiten nocht nicht abgetötet war.

2. Natronlauge.

Die Natronlauge. die in letzter Zeit hauptsächlich von amerikanischen Forschern zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche empfohlen wurde und nach mündlich gemachten Mitteilungen auch in Riems sich gut bewährt hat, wurde von uns in 7 Versuchsreihen geprüft, und zwar, als für die praktische Anwendung nur in Frage kommend, in 0,5 sowie in 1 und 2proz. Lösung. Da die Versuche nicht ins Unendliche ausgedehnt werden konnten, einmal der großen Kosten halber, zum anderen, weil die Beschaffung und Unterbringung von Tausenden von Meerschweinchen Schwierigkeiten machte, andererseits durch die vorhergehenden Versuche bereits eine genügend zuverlässige Übersicht über die dem Reichsgesundheitsamt zur Verfügung stehenden Stämme gewonnen war, wurden zur Prüfung der Natronlauge nur die beiden virulentesten Stämme Riems 1 und Schleißheim herangezogen. Hierbei konnte in einem Falle, da die Passagetiere bereits einen Tag nach der Infektion starke Aphthenbildung zeigten, der Versuch gemacht werden, festzustellen, ob die eintägigen Aphthendecken gegen das Desinfektionsmittel widerstandsfähiger sind als die erst am 2. Tag abgeschnittenen Blasendecken. Während die Einwirkung der übrigen in dieser Arbeit genannten Desinfektionsmittel keine grobsinnlichen Veränderungen an den Epithelstückchen erkennen ließ, quollen unter Einwirkung der Natronlauge die letzteren glasig auf und wurden zum Teil sogar in eine schleimige Masse verwandelt, die dem Zerreiben keinerlei Widerstand mehr entgegensetzte.

Die Kontrollserien in den einzelnen Versuchsreihen zeigten wieder 100proz. Erfolg, und zwar waren stets am ersten Tag nach der Infektion alle 6 Tiere positiv. Nur in dem Widerstandsfähigkeitsversuch gegen verschieden alte Aphthendecken erzeugten die 1 Tag alten Gebilde nach einem Tag nur bei 4 Tieren und erst nach 2 Tagen bei den restlichen 2 Meerschweinchen die typischen Veränderungen. Da der Natronlauge von den in Frage kommenden Stellen neuerdings große Beachtung geschenkt wird, halten wir es für angebracht, die Tabelle 2 über unsere Untersuchungsresultate ungekürzt beizufügen. Auffällig war, daß bei einigen Versuchen der Erfolg, d. h. in diesem Falle die Blasenbildung, recht lange auf sich warten ließ. Während sie sonst bei den mit desinfiziertem Material behandelten Meerschweinchen bereits am ersten bis spätestens dritten Tage p. i. einsetzte, wurden bei der

Natronlauge noch Nachschübe selbst nach 8 Tagen beobachtet. Ferner starben in einer aphthenfreien Serie (2% — 5 Minuten) nach 8 Tagen 3 Tiere ohne irgendwelche Erscheinungen oder bakteriologische Befunde, während die nächstfolgenden Zeiten den Beweis erbrachten, daß das Virus bei längerer Einwirkungsdauer von NaOH noch nicht abgetötet war. Es scheint also durch Natronlauge eine besonders intensive Schwächung des Virus herbeigeführt zu werden, die aber nicht zur vollständigen Abtötung führt, weshalb erst nach längerer Inkubationszeit Blasenbildung eintritt. Die erst am 8. Tage entstandene Aphthe wurde vergleichsweise auf weitere 6 Meerschweinchen verimpft. Schon am ersten Tage p. i. zeigten wiederum sämtliche geimpften Tiere starke Blasenbildung. Die zeitweilige Abschwächung des Virus hatte also im weiteren Verlauf keine Minderung der Virulenz zur Folge, was für die Praxis nicht ohne Bedeutung ist.

Tabelle 2. *Desinfektionsversuche mit Natronlauge.*

%	Zeit	Riems I					Schleißheim		
		I	II	III	IV		I	II	III
					1 Tag	2 Tage			
0,5	1 Minute				—	—			—
	5 Minuten				—	—			—
	15 „				—	+			—
	30 „				+	—			+
1,0	1 Minute	—		—			—	—	
	5 Minuten	—		—	+	+	—	+	+
	10 „				+	+			—
	15 „		+	+	—	+		+	+
	20 „				+	—			+
	30 „		+	+				+	
	60 „		+						
2,0	1 Minute	—		—			—	+	
	5 Minuten	—		—	+	+	—	+	?
	10 „				—	+			—
	15 „		—	+	?	+		+	—
	20 „				—	+			+
	30 „		+	+				+	
	60 „		+						

Als Gesamtresultat ergibt sich nach der beigegebenen Tab. 2, daß 0,5proz. NaOH das Virus nach 30 Minuten noch nicht abtötet, die 1 und 2proz. Lösung dasselbe dagegen nach dieser Zeit sicher vernichtet.

Bezüglich der Wirkung auf 1 oder 2 Tage alte Aphthendecken haben wir nur bei der 2proz. Lösung einen Unterschied dahingehend feststellen können, daß das einen Tag alte Virus nach 10, 15 und 20 Minuten

Einwirkungsdauer des Desinfiziens nicht abgetötet war, während die Natronlauge auf 2 Tage alte Aphthendecken in diesen Zeiten restlos abtötend gewirkt hatte. Es scheint also, als ob das 1tätige Virus widerstandsfähiger gegen stärkere Konzentrationen der NaOH ist als das ältere Virus.

Unsere Versuche mit Natronlauge sind, obgleich im ganzen günstig, doch im Vergleich zu den *Olitsky*schen Resultaten nicht so hervorragend ausgefallen, wie wir eigentlich erwartet hatten. Nach den Protokollen in der Arbeit von *Olitsky* und *Boez*[10] tötete das Mittel in 2proz. Lösung das Virus schon in 1 Minute ab. Der Unterschied findet seine Begründung vielleicht darin, daß die genannten Autoren Aphthenstückchen von nur 3 mm Größe zu ihren Versuchen benutzten. Es ist selbstverständlich, daß das Desinfektionsmittel in derartig kleine Objekte viel leichter und gründlicher eindringen und seine Wirkung rascher entfalten kann.

Zum Vergleich sind zwei Vorversuche unternommen worden, die einen Anhalt geben sollten, welche Wirkung die NaOH auf die in Kot eingebetteten Aphthen ausübt. Wir benutzten zu diesem Zweck sowohl trockenen als auch feuchten Kot vom Schwein. Es stellte sich dabei heraus, daß 1proz. Lauge das Virus in beiden Kotarten innerhalb von 30 Minuten vernichtete, während die gleiche Wirkung auffälligerweise mit der stärkeren 2proz. Lösung bei trockenem Kot erst nach 1 Stunde, bei feuchtem sogar erst nach 2 Stunden zu erzielen war. Es muß untersucht werden, ob, wie wir oben darlegten, durch die Zugabe von Kot so viel von wirksamer Substanz verlorengeht, daß eine Desinfektion mit NaOH bei Anwesenheit von Kot nicht oder nur schwer möglich ist. Solche Versuche sind bereits in Angriff genommen.

Da es von anderer Seite als ein besonderer Vorteil bezeichnet worden war, daß man ungescheut Tiere mit Natronlauge in 1proz. Lösung abspritzen könne, haben wir die Wirkung dieser Lösung auf das lebende Tier in einem praktischen Versuch erprobt. Wir haben ein ungefähr 2 Zentner schweres Schwein in ein 10 cm tiefes Bad von 1proz. Natronlauge gestellt und mit dieser Flüssigkeit das Äußere des Tieres vermittels eines Reisigbesens besprengt. Gleich nach dem Eintreiben und Besprengen fing das Tier an, sich zu scheuern und mit den Hinterbeinen die Bauchseite heftig zu kratzen. Nach 5 Minuten Aufenthalt im Bade wurde das Schwein herausgelassen. Es wälzte sich während 5 Minuten energisch und scheuerte sich an der Wand derart, daß wunde Stellen auftraten. Die Haut war in ihrer ganzen Ausdehnung stark gerötet. Nach der angegebenen Zeit beruhigte sich das Tier wieder und legte sich nach ungefähr einer halben Stunde. Weitere Störungen im Wohlbefinden des Tieres wurden während dieser Zeit nicht beobachtet. Das Klauenhorn wurde nicht angegriffen, ebensowenig die Augenbindehaut und die Maulschleimhaut, jedoch zeigten sich in der Fesselbein-

beuge am Tage nach dem Bad Schrunden und Risse, die das Tier während einiger Tage lahm gehen ließen, aber unter geeigneter Behandlung ziemlich schnell wieder abheilten. Wenn auch in der Praxis der Fall nie vorkommen wird, daß Tiere so lange Zeit in einem Bad von Natronlauge stehen, so haben wir doch aus dem Benehmen des Tieres den Eindruck gewonnen, daß auch nur ein Besprengen mit 1proz. Lauge zu unliebsamen Zwischenfällen führen kann, so daß wir eine Abspritzung mit Natronlauge in dieser Konzentration nicht empfehlen möchten.

3. Kresolschwefelsäure.

Die Kresolschwefelsäure wurde in 10 Versuchsreihen, und zwar mit den Stämmen Riems 1 und Schleißheim und zum Vergleich noch 2mal mit dem Inselstamm geprüft. Die Kontrollen verhielten sich im allgemeinen wie bei Natronlauge, nur der Inselstamm ließ wieder eine Verzögerung in der Ausbildung der Aphthen erkennen. Bei den mit desinfiziertem Material gespritzten Versuchstieren traten die fraglichen Veränderungen am 1. oder spätestens am 2. Tage p. i. auf. Spätere Nachschübe wurden niemals festgestellt. Bezüglich der Resultate verhielten sich alle 3 Stämme gleich. Die Abtötung des Virus war erfolgt

bei	einer	Verdünnung	von	0,25%	in	15	Minuten
„	„	„	„	0,50%	„	10	„
„	„	„	„	1,00%	„	5	„
„	„	„	„	2,00%	„	1	Minute
„	„	„	„	3,00%	„	1	„

Da die Wirkung der Kresolschwefelsäure so überaus günstig war und alle anderen von uns geprüften Desinfektionsmittel weit übertraf, so wurde ein Orientierungsversuch mit Schweinekot unternommen. Merkwürdigerweise war bei diesem Versuch das Virus bei 2proz. Konzentration in trockenem sowohl wie im feuchten Kot erst nach 1 Stunde abgetötet, eine Erscheinung, für die wir vorläufig keine Erklärung wissen. Da die systematischen Kotdesinfektionsversuche noch nicht aufgenommen sind, möchten wir dem nur einmal ausgeführten Vorversuch noch keine weitere Bedeutung beimessen.

Ein Übelstand macht sich bei der Anwendung der Kresolschwefelsäure unangenehm bemerkbar. Es ist der intensive Geruch, der sich an den mit diesem Mittel in Berührung kommenden Gegenständen noch recht lange erhält und sich auch Lebensmitteln, die im desinfizierten Transportwagen gelagert werden, mitteilen kann. Die Reichseisenbahn soll aus diesem Grunde schon des öfteren für auf diese Weise entstandene Schäden haftbar gemacht worden sein. So erwünscht es daher wäre, ein gleich wirksames, aber geruchloses Desinfiziens zu finden, so muß

doch betont werden, daß nach unseren Versuchen bis heute die Kresolschwefelsäure in ihrer viruliciden Wirkung von keinem anderen Mittel erreicht oder übertroffen wird.

4. *Formaldehyd.*

Der Formaldehyd wurde in 8 Versuchsreihen mit den gleichen Virusstämmen wie die Kresolschwefelsäure geprüft. Außerdem wurden zwei nebeneinanderlaufendeVersuche bei Einwirkung verschiedener Temperaturen auf den Desinfektionsvorgang angesetzt (+ 18° und −1°), und zwar mit dem Inselstamm. Als Verdünnungen kamen 0,5—2proz. Lösungen zur Anwendung. Eine höhere Konzentration ist für die Praxis unmöglich, denn schon die 2proz. Lösung belästigt, besonders bei warmer Witterung, den Desinfektor durch Reizung der Schleimhäute in unerträglicher Weise.

Bei den Kontrollen machte sich wiederum die geringere Virulenz des Inselstammes bemerkbar. Das Auftreten der Aphthen bei den mit desinfiziertem Virus gespritzten Tieren war ebenso wie wir es bei der Natronlauge beobachtet hatten und im Gegensatz zur Kresolschwefelsäure des öfteren erst nach 6—8 Tagen festzustellen. Eine Versuchsreihe, in der Formaldehyd mit Kresolschwefelsäure gleichzeitig geprüft wurde, zeigte recht deutlich den Unterschied in der Wirksamkeit zugunsten der letzteren. Der Einfluß der Temperatur auf das Ergebnis der Desinfektion wurde mit 0,5- und 1proz. Formaldehyd festzustellen versucht. Die untenstehende Tabelle 3 gibt einen Überblick über das

Tabelle 3. *Wirkung von Formaldehyd bei + 18° und — 1°.*
+ abgetötet, — nicht abgetötet.

Temp.	0,5%			1,0%			
	15 Minuten	30 Minuten	45 Minuten	5 Minuten	10 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
+18°	+	+	+	—	—	+	+
— 1°	—	+	+	—	+	+	+

Resultat. Danach scheint der Unterschied in der Wirksamkeit, wenigstens was den Formaldehyd betrifft, vor allem bei längerer Einwirkung nicht groß zu sein. Da jedoch aus einem Versuch noch keine Folgerungen gezogen werden können, soll dieser wiederholt und auf weitere Desinfektionsmittel ausgedehnt werden, auch unter Anpassung an natürliche Verhältnisse.

Als Gesamtresultat unserer Versuche mit Formaldehyd ergibt sich bei einer

Verdünnung von 0,5% Abtötung nach 45 Minuten
„ „ 1,0% „ „ 30 „
„ „ 2,0% „ „ 10 „

Wir bemerken, daß in unserer ersten Versuchsreihe bei Anwendung einer 1proz. Verdünnung das Virus sowohl nach 3 Stunden als auch nach 9 Stunden noch nicht abgetötet, aber in den während 6 Stunden in die Desinfektionsflüssigkeit gelegten Aphthendecken vernichtet war. Ebenso ergab sich bei 2proz. Lösung nach 1stündiger Einwirkung, daß die eingespritzte Emulsion bei je einem Meerschweinchen einmal nach 3, im anderen Falle nach 5 Tagen Aphthen hervorrief. Wir glauben aber annehmen zu können, daß dieser Ausnahmefall auf Fehler in der Technik zurückgeführt werden muß, die vielleicht ein Eindringen des Desinfiziens an einer kleinen Stelle der betreffenden Blasendecke verhinderten. Der Umstand, daß je nur 1 Tier der Serie erkrankte, spricht nicht dafür, daß wir es hier mit einem regelmäßig zu erwartenden Nichtwirken des Mittels zu tun haben. Im übrigen ist bekannt, daß man bei Desinfektionsversuchen immer einmal mit derartigen Ausfällen rechnen muß, ohne daß aus einem solchen vereinzelt gebliebenen Fall weitere Folgerungen gezogen werden dürfen. Eine Bestätigung unserer Ansicht glauben wir im Ausgang unserer Vorversuche mit Schweinekot zu sehen. Das Virus war sowohl im trockenen als auch im feuchten Kot bei Anwendung 1proz. Formaldehyds bereits nach 2 Stunden, bei 2proz. schon nach 1 Stunde sicher vernichtet. Diese Versuche wurden mit den Stämmen Riems I und Schleissheim ausgeführt.

5. Kaliumfluorid.

Die Prüfung der Wirkung von Kaliumfluorid ist auf Anregung von Herrn Prof. Dr. *v. Ostertag* erfolgt im Hinblick darauf, daß Fluoride und fluorwasserstoffsaure Salze ebenso wie schwefligsaure Salze eine gute Wirkung auf Hefen und Schimmelpilze haben. Im Gegensatz zu Sulfoliquid, dessen wirksame Substanz schweflige Säure ist, wirkt das Kaliumfluorid als Salz und schon deshalb nicht unter so günstigen Bedingungen. Um die der schwefligen Säure gleiche Menge wirksamer Substanz des Kaliumfluorids in Lösung zu bekommen, dürften etwa 3proz. Kaliumfluoridlösungen erforderlich sein. Wir haben daher das Mittel in 2-, 3- und 5proz. Lösung an den Stämmen Riems I und Schleissheim geprüft. Die damit erzielten Erfolge waren so gering, daß wir weitere Versuche mit diesem Mittel aufgegeben haben, zumal auch mit dem gleichen Desinfiziens, wie sich bald ergab, gegen Bakterien eine nennenswerte Wirkung nicht zu erzielen war. Im Meerschweinchenversuch war bei einer 2-, wie auch bei einer 3- und 5proz. Lösung nach 5stündiger Einwirkung der Erfolg negativ, d. h. eine Abtötung des Virus nicht eingetreten. Das Mittel dürfte daher als Desinfiziens bei Maul- und Klauenseuche nicht in Frage kommen.

6. Sulfalyd 1.

Die Desinfektionsmittel Sulfalyd 1 und 2 werden von dem Bayerischen Serumwerk in München hergestellt. Nach den Angaben der Fabrik ist das Sulfalyd 1 ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und schwefliger Säure, mit einem Gehalt an schwefliger Säure von 15%. Das wirksame Prinzip soll also, wie beim Sulfoliquid, die schweflige Säure sein.

Das Sulfalyd 1 wurde in je 3 Versuchsreihen an den Stämmen Riems I Riems II und Schleissheim geprüft. Die Kontrollen waren, diesmal auch bei dem Inselstamm, am 2. Tage p. i. positiv. Die Versuche liefen für das Mittel recht günstig aus. Wir haben zur Desinfektion, da von der herstellenden Firma 2- und 5proz. Lösungen verwendet werden, 1-, 2-, 3- und 5proz. Verdünnungen angewandt. Es ergab sich, daß das Virus

bei 1proz. Verdünnung nach 30 Minuten,
„ 2 „ „ „ 10 „ ,
„ 3 „ „ „ 2 „ ,
„ 5 „ „ „ 2 „ abgetötet war.

Auch hier trat in einer Versuchsreihe der Fall ein, daß bei 10 Min. langer Einwirkung der 5proz. Lösung 2 Meerschweinchen nach 2 Tagen Aphthenbildung zeigten, während bei nur 2 und 5 Min. langer Dauer das Virus bereits abgetötet war. Nach einem Versuchsprotokoll der Bayerischen Serumwerke soll Sulfalyd 1, das aber nach diesem Protokoll nicht, wie früher angegeben, 15%, sondern ca. 30% SO_2 enthält, in 2proz. Lösung das Virus nach 30 Min. abtöten, während nach 15 Min. noch eins von den 4 Versuchstieren an Maul- und Klauenseuche verendet war. Bei 5proz. Verdünnung ist nach dem gleichen Protokoll noch bei 30 Min. langer Einwirkung 1 Tier, wenn auch verzögert, erkrankt. Die Resultate der herstellenden Firma sind also erheblich schlechter als die unsrigen. Das mag daran liegen, daß das Mittel, zur Zeit noch im Versuchsstadium, noch nicht ganz gleichmäßig ausfällt. Der SO_2-Gehalt scheint nach den obigen Ausführungen überhaupt noch zu schwanken. Immerhin hält dieses Produkt einen Vergleich mit den übrigen von uns angewendeten Desinfektionsmitteln wohl aus. Kotversuche sollen in nächster Zeit angesetzt werden. Da beim Sulfalyd der SO_2-Gehalt ungefähr der gleiche ist, wie bei den angewendeten Verdünnungen des Sulfoliquids, die Wirkung des letzteren aber nach unseren Erfahrungen keine befriedigende genannt werden kann, ist anzunehmen, daß der Formaldehydgehalt des Sulfalyds bei der Desinfektionswirkung die ausschlaggebende Rolle spielt.

7. Sulfalyd 2.

Sulfalyd 2 stellt nach den Angaben der liefernden Firma ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd, schwefliger Säure (Gehalt: 15%) und Milchsäure dar. In den bayerischen Versuchsprotokollen ist der SO_2-Gehalt mit ca. 10% angegeben. Der Zusatz von Milchsäure soll wohl eine bessere Bindung der schwefligen Säure bewirken.

Das Mittel wurde in 5 Reihen an den Virusstämmen Riems 1, Riems B und Schleissheim geprüft, und zwar in 0,5- sowie 1-, 2- und 3proz. Lösung. Die Kontrolltiere zeigten in allen Reihen sämtlich am 2. Tag p. i. Aphthenbildung. Bei den mit desinfiziertem Virus behandelten Meerschweinchen wurde wieder beobachtet, daß in einigen mittelzeitlichen Serien verschiedene Tiere ohne irgendwelche Symptome oder bakteriologische Befunde starben, während die grenzzeitlichen Serien starke Aphthenbildung aufwiesen. Weiterhin fiel auf, daß bei vielen Tieren die Blasenbildung erst am 4. oder 5. Tag einsetzte, Erscheinungen, die sich auch bei unseren Versuchen mit Natronlauge zeigten. Als Endresultat ergab sich, daß eine Abtötung des Virus erfolgt war

bei	0,5proz.	Verdünnung	nach	1	Stunde
„	1,0 „	„	„	45	Minuten
„	2,0 „	„	„	30	„
„	3,0 „	„	„	10	„

Auch bei diesem Mittel ist der Erfolg demnach recht gut. Aus dem Versuchsprotokoll der Serumwerke geht hervor, daß bei 2proz. Verdünnung nach 30 Min. eine Abtötung des Virus noch nicht zustande gekommen war. Von 4 Versuchstieren erkrankten immer noch 2, wenn auch mit Verzögerung. Bei Gebrauch einer 5proz. Lösung, die in unseren Versuchen nicht angewandt wurde, war nach genanntem Protokoll das Virus bereits nach 15 Min. vernichtet. Zur Erklärung der beiderseitigen geringen Unterschiede in den Endergebnissen können wir auf das im Abschnitt Sulfalyd 1 Gesagte verweisen. Es ist von Wichtigkeit, anzuführen, daß bei den von den bayerischen Serumwerken angestellten Versuchen Sulfalyd 2 und Sulfoliquid, beide in 5proz. Lösung, gleich gute Resultate ergaben, während in 2proz. Verdünnung bei 15 Min. Einwirkung Sulfalyd 2, nach 30 Min. aber Sulfoliquid besser wirkte. Unsere eigenen Versuche lassen die Wirkung von Sulfalyd 1 und 2 erheblich besser als die von Sulfoliquid erscheinen.

8. A. S. 906.

Die Mittel A. S. 906 und 916 werden von den Anhaltischen Salzwerken aus Chemikalien, die im Betriebe der Salzwerke anfallen, gewonnen. Ein besonderer Vorteil der beiden Mittel soll sein, daß sie um die Hälfte billiger als Sulfoliquid sind.

A. S. 906 ist flüssig und besteht nach den Angaben, die uns gemacht wurden, aus Natriumbisulfitlauge, Natriumthiosulfat, Melasse (an welche die SO_2 gebunden ist) und Essigsäure. Wie beim Sulfoliquid ist also das SO_2 das wirksame Prinzip. Besonders günstig soll im Vergleich zum Sulfoliquid die SO_2-Abspaltung vor sich gehen. Nach den Untersuchungen der chemischen Laboratorien der Anhaltischen Salzwerke gestaltet sie sich folgendermaßen:

	A. S. 906	A. S. 916	Sulfoliquid
nach 6 Stunden	12%	3%	42%
„ 24 „	20%	18%	70%
„ 48 „	42%	50%	83%
„ 96 „	75%	95%	94%

Unsere Versuche mit A. S. 906 wurden in 5 Reihen mit den Stämmen Riems II und Schleissheim durchgeführt, und zwar mit 1-, 2-, 3-, sowie 5,9- und 7proz. Lösungen. Diese Verdünnungen wurden unter Berücksichtigung der von den Werken gegebenen Gebrauchsanweisung gewählt. Die Abtötung erfolgte beim Inselstamm ganz eindeutig schneller als beim Virus Schleissheim. Die Kontrollserien waren bei beiden Stämmem 2 Tage p. i. zu 100% positiv. Das Endergebnis war, daß eine Abtötung des Virus erfolgte bei

1,0proz.	Verdünnung	nach	60	Minuten
2,0 „	„	„	45	„
3,0 „	„	„	30	„
5,9 „	„	„	30	„
7,0 „	„	„	10	„

Im Vergleich zum Sulfoliquid sind die Resultate, besonders wenn man den Preisunterschied in Betracht zieht, als nicht ungünstig zu bezeichnen. Kotversuche müssen noch ausgeführt werden.

A. S. 916.

A. S. 916 ist ein gelbbraunes Pulver, welches aus Natriumbisulfit, Natriumthiosulfat, aktiver Kieselsäure als „Bindemittel" für SO_2 und Melasse besteht. Das Mittel wurde in 2 Reihen an den Stämmen Schleissheim und Riems I geprüft, und zwar in den Lösungen zu 1,5, zu 3 und 4,5%. Kontrollen zeigten 100% Erfolg am 2. Tag. Das Endresultat war, daß eine Abtötung des Virus erfolgte bei

1,5proz.	Verdünnung	nach	30	Minuten
3,0 „	„	„	15	„
4,5 „	„	„	30	„

Es scheint demnach, als ob die beiden von den Anhaltischen Salzwerken hergestellten Produkte in ihrer Wirkung auf das Maul- und Klauenseuchevirus als etwa gleichwertig anzusprechen sind. Kotversuche müssen auch mit A. S. 916 noch vorgenommen werden.

Übersehen wir abschließend die Resultate unserer bisherigen Desinfektionsversuche, wie sie die hierunter stehende Tabelle 4 aufzeigt, so

Tabelle 4. *Abtötungszeiten bei den geprüften Desinfektionsmitteln.* — (hinter der Zeitangabe) nicht abgetötet.

%	Kresolschwefelsäure	Formaldehyd	Sulfalyd 1	Natronlauge	Sulfalyd 2	A. S. 906	A. S. 916	Sulfoliquid	Kaliumfluorid
	Min.	Min.	Min.	Min.	Min.	Min.	Min.	Min.	Std.
0,25	15	—	—	—	—	—	—	—	—
0,5	10	45	—	30	60	—	—	180	—
1,0	5	30	30	30	45	60	—	180	—
1,5	—	—	—	—	—	—	30	—	—
2,0	1	10	10	30	30	45	—	—	5 —
2,5	—	—	—	—	—	—	—	75	—
3,0	1	—	2	—	10	30	15	—	5 —
4,5	—	—	—	—	—	—	30	—	—
5,0	—	—	2	—	—	—	—	60	5 —
5,9	—	—	—	—	—	30	—	—	—
7,0	—	—	—	—	—	10	—	—	—
10,0	—	—	—	—	—	—	—	45 —	—
20,0	—	—	—	—	—	—	—	45	—

ergibt sich, daß die Kresolschwefelsäure in bezug auf Konzentration und Zeit an der Spitze steht. Ihre Wirkung wird von keinem der anderen Mittel erreicht. An zweiter Stelle folgt der Formaldehyd, der aber schon bedeutend schwächer wirkt als die Kresolschwefelsäure. Es schließen sich dann der Reihe nach an Sulfalyd 1, Natronlauge, Sulfalyd 2, A. S. 906, A. S. 916, schließlich Sulfoliquid und als wirkungslos das Kaliumfluorid. Das Sulfoliquid gehört somit nach unseren Versuchsergebnissen zu den weniger wirksamen Mitteln; seine Bezeichnung als Elektivmittel gegen das Virus der Maul- und Klauenseuche scheint uns nicht gerechtfertigt zu sein. Es bleibt noch abzuwarten das Resultat weiterer Versuche mit Natronlauge und Sulfalyd 1 und 2, die demnächst nach unserem Versuchsplan vorgenommen werden sollen, unter Zusatz verschiedener Kotarten und bei Verwendung großer Versuchstiere unter praktischen Verhältnissen. Sie müssen ergeben, ob an Stelle der zuverlässigen Kresolschwefelsäure und des in seiner Anwendung durch bald entstehende Schleimhautreizungen unangenehmen Formaldehyds, die Natronlauge oder die Sulfalydpräparate treten können.

B. Geflügelcholera.

Die Desinfektionsversuche mit den Bakterien der Geflügelcholera wurden mit den gleichen Mitteln, wie wir sie bei der Maul- und Klauenseuche verwandt hatten, angestellt. Zu unseren Versuchen benutzten

wir 2 Stämme des Erregers dieser Geflügelseuche, und zwar den Stamm Berlin, den wir der Güte des Herrn Prof. Dr. *Bierbaum* verdanken und Stamm Neunkirchen, der uns entgegenkommenderweise von Herrn Direktor Dr. *Gerlach* in Mödling zur Verfügung gestellt wurde.

a) Die Suspensionsmethode.

Die Versuche sind sämtlich in gleicher Weise ausgeführt worden. Zunächst wurden je nach den anzuwendenden Konzentrationen des Desinfektionsmittels für jede Konzentration die Bouillonröhrchen, welche genau 4 ccm Bouillon enthielten, mit dem in Frage kommenden Bakterienstamm beimpft. Nach 24stündiger Bebrütung und Prüfung eines Kontrollröhrchens auf Reinheit wurden zu je 3 Röhrchen die bei dem betreffenden Desinfektionsmittel zu prüfenden Konzentrationen in der Weise zugegeben, daß z. B. zur Prüfung einer 2proz. Lösung zu den 4 ccm Bouillon 4 ccm einer 4proz. Desinfektionslösung zugefüllt wurden, so daß durch die Mischung der gleichen Mengen von Bouillon und Desinfiziens die Konzentration des letzteren um die Hälfte herabgemindert wurde. Diese Mischung wurde bei Zimmertemperatur gehalten und in bestimmten Zeitabschnitten, wenn nötig, was sich durch Vorversuche ergab, nach Sekunden dauernder Einwirkung des Mittels untersucht, indem von jedem Röhrchen eine Öse auf ein weiteres Bouillonröhrchen verimpft und im Brutschrank 24 Stunden oder länger bebrütet wurde. Da von jeder Art gleichzeitig 3 Röhrchen mit dem Desinfiziens beschickt waren, hatten wir eine hinreichende Kontrolle zur Hand. Es zeigte sich beim Ablesen durch die beginnende Trübung und nach bakteriologischer Prüfung, ob nach bestimmter Einwirkungszeit noch Geflügelcholerakeime gewachsen waren. War nach 24 Stunden noch keine Trübung eingetreten, so verblieben die Röhrchen noch weitere 96 Stunden im Brutschrank. Es kam oft vor, daß in einzelnen Röhrchen erst nach 48 oder 72 Stunden eine Trübung einwandfrei festgestellt werden konnte, d. h. daß die mit dem Desinfiziens mehr oder weniger lange Zeit in Berührung gewesenen Bakterien wohl geschwächt, aber nicht getötet waren. Besonders stark und in ganzen Reihen trat diese Erscheinung bei A. S. 906 und 916, sowie bei Kaliumfluorid hervor. Ein in die Augen springender Unterschied bezüglich der Zeit der Abtötung zwischen den beiden Stämmen Berlin und Neunkirchen war nicht festzustellen. Sämtliche Versuche wurden mit jedem Bakterienstamm wenigstens 2mal, mit Sulfoliquid und Kresolschwefelsäure je 4mal wiederholt. Die Tab. 5 gibt unsere Resultate in kurzer Form wieder. Danach steht als wirksamstes Mittel zur Desinfektion bei Geflügelcholera die Natronlauge an erster Stelle; sie tötet selbst in der niedrigsten Konzentration von 0,25% die Keime schon restlos nach 15 Sekunden ab. Fast gleich gut wirkt die Kresolschwefelsäure, etwas

Tabelle 5. *Wirkung verschiedener Desinfizientien auf Bakterien der Geflügelcholera. Suspensionsmethode.*

Zeit	Natronlauge %				Kresolschwefelsäure %						Formaldehyd %				Sulfalyd 1 %			Sulfoliquid %				Sulfalyd 2 %			A. S. 906 %			A. S. 916 %			Kaliumfluorid %			
	2,0	1,0	0,5	0,25	3,0	2,0	1,5	1,0	0,5	0,25	2,0	1,0	0,5	0,25	2,0	1,0	0,5	5,0	2,5	1,0	0,5	1,0	0,5	0,25	2,25	1,5	0,75	1,5	1,0	0,5	3,0	2,0	1,0	0,5
15 Sek.	+	+	+	+	+	+	+	+	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
1 Min.	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
2 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
6 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
15 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
20 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
30 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
90 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
2 Std.	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
3 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
5 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
6 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
8 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
23 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
28 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·
30 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	+	·	·
48 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	·	·
96 ,,	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	–	–	–	–	·	·	–	–

schlechter der Formaldehyd. Es folgen dann der Reihe nach Sulfalyd 1, Sulfoliquid und Sulfalyd 2. Sehr schlecht ist die Wirkung von A. S. 906 und 916, sowie von Kaliumfluorid. Hält man die Schlußtabelle der Maul- und Klauenseucheversuche und die Geflügelcholeratabelle nebeneinander, so zeigt sich, daß ein allzu großer Unterschied bezüglich der Reihenfolge der geprüften Desinfektionsmittel nicht besteht. Die Natronlauge wirkt auf das Bakterium der Geflügelcholera allerdings noch besser als auf das Virus der Maul- und Klauenseuche. Die Kresolschwefelsäure ist für beide Arten gleich vorzüglich geeignet, sie wirkt bactericid ebensogut wie virulicid. Das Sulfoliquid steht in der Reihenfolge als Desinfiziens bei Geflügelcholera nicht ganz so ungünstig wie bei der Maul- und Klauenseuche. Nichtsdestoweniger ist eine zu lange Einwirkungsdauer zur vollständigen Vernichtung der Bakterien erforderlich, um von einer guten Wirkung sprechen zu können.

b) Die Keimträgermethode.

Der Keimträgermethode soll nach den Ausführungen *Hailers*[4] der Vorzug gegenüber der Suspensionsmethode zu geben sein, wenn es sich um den Vergleich von Mitteln mit Rücksicht auf ihre praktische Verwendbarkeit handelt. Wir haben deshalb auch diese Methode in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen. Sterile 1 : 1,5 cm große Baumwollbatistläppchen wurden mit durch Watte filtrierten, wässerigen Aufschwemmungen 24 Stunden alter, gut bewachsener Schrägagarkulturen des Geflügelcholerabacillus getränkt. Die noch feuchten, mit Keimen beschickten Läppchen wurden in Petrischalen verteilt, die zu prüfende Lösung aufgegossen und ihr so Gelegenheit gegeben, verschieden lange Zeit einzuwirken. Nach Herausnahme aus dem Desinfiziens wurden die Läppchen mit sterilem Leitungswasser abgespült, in 10 ccm Bouillon eingetragen und dann bis 6×24 Stunden bei 37° bebrütet. Sobald in einem Röhrchen Trübung auftrat, wurde auf Agar ausgestrichen und die Identität der Keime bakteriologisch festgestellt. Diese letzteren Versuche wurden zum größten Teil von Herrn *Curtze* ausgeführt.

Das Resultat, welches mit dieser Methode (es wurde nur der Stamm Neunkirchen auf die eben beschriebene Weise geprüft) erzielt wurde, geht aus der Tab. 6 hervor.

Beim Vergleich mit den Ergebnissen der Suspensionsmethode zeigt sich, daß, wenn man die verschiedene Behandlungsart bei beiden Methoden berücksichtigt, der Unterschied im Endergebnis nicht erwähnenswert ist. Auch die Reihenfolge der einzelnen Desinfektionsmittel, nach ihrer mehr oder weniger günstigen Wirkung gegliedert, ist fast die gleiche. Das Kaliumfluorid wurde, da seine Verwendung nach den bisherigen

Tabelle 6. *Wirkung verschiedener Desinfizientien auf Bakterien der Geflügelcholera. Keimträgermethode.*

%	Natronlauge	Kresolschwefelsäure	Formaldehyd	Sulfalyd 2	Sulfalyd 1	Sulfoliquid	A. S. 906	A. S. 916
0,1	—	70 Min.	—	—	—	—	—	—
0,25	15 Sek.	10 „	30 Min.	50 Min.	—	—	—	—
0,5	15 „	1 „	15 „	10 „	15 Min.	150 Min.	—	—
1,0	15 „	—	10 „	4 „	5 „	90 „	—	22 Std.
1,5	—	—	—	—	—	—	6 Std.	—
2,0	15 „	—	30 Sek.	2 „	2 „	—	—	21 „
2,5	—	—	—	—	—	30 „	—	—
3,0	—	—	—	—	—	—	4 „	—
4,5	—	—	—	—	—	—	3 „	—
5,0	—	—	—	—	—	30 „	—	—

Resultaten nicht in Frage kommt, mit der Keimträgermethode nicht geprüft.

Als Schlußergebnis des ersten Teiles unserer Desinfektionsversuche stellen wir fest, daß Kresolschwefelsäure, Formaldehyd, Natronlauge und Sulfalyd 1 und 2 als gut virulizid wirkende Desinfektionsmittel bei Maul- und Klauenseuche anzusprechen sind. Als genügend bactericid gegenüber der Geflügelcholera wirkend können die gleichen Mittel in der Reihenfolge Natronlauge, Kresolschwefelsäure, Formaldehyd und Sulfalyd 1 und 2 gelten. Sulfoliquid steht hinter den genannten Desinfektionsmitteln zurück; seine Wirkung kann weder in virulizider noch in bactericider Hinsicht als befriedigend bezeichnet werden.

Schrifttum.

[1] *Baumann,* Desinfektionsversuche bei Geflügelpest mit Sulfiolquid D. S. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**, 110. 1927. — [2] *Engelbrecht,* Über Versuche mit Maul- und Klauenseuche. Maan. f. Dyrl. 1927, S. 263. — [3] *Foot-and-Mouth-Disease,* 1. Progress Rep. Min. f. Agricult. and Fish. London 1925; 2. Progress Rep. London 1927. — [4] *Hailer,* In Weyl, Handbuch der Hygiene. Bd. 8. 1927. — [5] *Kanauka,* Über die Frage der Spontaninfektion bei Maul- und Klauenseuche der Meerschweinchen. Inaug.-Diss. München 1927. — [6] *Magnusson* und *Hermanson,* Einige Beobachtungen über die Maul- und Klauenseuche in Schweden. Acta pathol. e. microbiol. scandinav. **3**, 734. 1927. — [7] *Magnusson,* Aktuelle Fragen aus dem Gebiet der Maul- und Klauenseuche. Svenska vet. Tidskr. **38**, 261. 1927. — [8] *Magnusson,* Ist das Renntier für Maul- und Klauenseuche empfänglich? Scand. Vet. Tidskr. **17**, 49. 1927. — [9] *Olitsky,* Summary of the Commission to study foot-and-mouth-disease. Journ. Americ. Vet. Med. Assoc. 1927, S. 926. — [10] *Olitsky* and *Boez,* Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot and-moth-disease. III. Resistance to Chemicals. Journ. of exp. med. **45**, 637. 1927. — [11] *Richters,* Vergleichende Untersuchungen chemischer Desinfektionsmittel in ihrer Bedeutung für Rotz, Druse, Milzbrand und ansteckende Blutarmut. Zeitschr. f. Vet.-K. 1927, S. 401. — [12] *Trautwein,* Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser,

Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat Chloronal bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 254. 1925. — [13] *Trautwein*, Versuche zur Tenacität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt. Ebenda S. 273. — [14] *Trautwein*, Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S. Ebenda **54**, 280. 1926. — [15] *Wagener*, Untersuchung über die Tenacität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. Ebenda **56**, 481. 1927. — [16] *Wagener*, Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche der Meerschweinchen. Ebenda S. 494. — [17] *Waldmann*, Stand der Forschung und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 863. — [18] *Waldmann*, Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über die Virustenacität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 297. 1926. — [19] *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fièvre aphteuse. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **174**, 1580. 1922. — [20] *Mohler, I. R.*, Footh-and-Mouth-Disease, with special reference to the outbreaks in California 1924 and Texas 1924 and 1925. Un. Stat. Dep. of Agricult. Dep. Circul. 400, Washington 1926. — [21] Patentschrift Nr. 390252, ausgeg. am 20. Jan. 1925.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems, Post Mesekenhagen.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Versuche zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche mit schwefliger Säure sowie mit Natronlauge.

Von
Privatdozent Dr. **K. Trautwein** und Dr. **K. Reppin.**

(*Eingegangen am 26. Mai 1928.*)

Das neue Bekämpfungsverfahren, das bei der Maul- und Klauenseuche auf Grund des Ministerialerlasses vom 4. V. 1927 in Preußen zur Anwendung kommt, hat als Grundgedanken, einmal durch eine ausgedehnte systematische Serumprophylaxe Seuchenausbrüche weitgehend zu verhüten und zum anderen die Seuche, da wo sie auftritt, so schnell wie möglich zum Erlöschen zu bringen und so diesen Herd für weitere Verschleppungen gründlich zu vernichten. Mit der Serumprophylaxe sind seit Jahren bereits große, unbestrittene Erfolge erzielt worden. Über die Erfolge bei der Beschränkung der Seuche auf ihren Herd liegen größere Erfahrungen vor durch die in umfangreichem Maße durchgeführten Versuche in Ostpreußen, Schleswig-Holstein und Oberschlesien. Hinzu kommen die Ergebnisse der in Württemberg nach einem entsprechenden Plane durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen. Als Mittel für die Kupierung der Seuchenausbrüche werden neben den veterinärpolizeilichen Sperrvorschriften die Impfung im verseuchten Bestand und Desinfektionsmaßnahmen zur Durchführung gebracht. Als Ergänzung tritt die Schutzimpfung der umliegenden, noch gesunden, aber gefährdeten Bestände hinzu. Das Gelingen der Ringimpfung hat zur Voraussetzung, daß die Seuche in dem betroffenen Bestande so schnell wie möglich zum Erlöschen gebracht wird.

Die Arbeiten der Riemser Anstalten während der letzten Jahre hatten als hauptsächlichstes Ziel, die Voraussetzungen zu schaffen, die ein wirkungsvolles Vorgehen in dieser Richtung ermöglichen. So wurde einmal die relativ schnelle Selbstentseuchung des Tieres nachgewiesen. Im Mundhöhlensekret ist das Virus nur bis zu 7 Tagen nach der Generalisation oder 11 Tage nach der künstlichen Infektion nachweisbar. Auf der anderen Seite jedoch haben die Versuche ergeben, daß der Erreger nicht, wie früher angenommen wurde, nach seiner Ausscheidung aus dem

Tierkörper schnell abstirbt, sondern daß er je nach dem Substrat, in dem der sich befindet, unter Umständen in der Außenwelt recht lange lebensfähig bleiben kann. Neuerdings sind unsere Forschungen zum Abschluß gekommen, die an einem sehr großen Versuchsmaterial einwandfrei dartun, daß der Erreger nicht nur durch die Milch, sondern auch durch den Harn und Kot zur Ausscheidung gelangt. Hierdurch rückt bei den Maßnahmen in dem verseuchten Bestand die Desinfektionsfrage in den Vordergrund des Interesses. Mit Rücksicht auf die nachweislich bereits wenige Stunden nach der künstlichen Infektion einsetzende Ausscheidung des Virus hat die Desinfektion möglichst frühzeitig sowie laufend zu erfolgen. Die Desinfektion, die laufende sowohl wie die Schlußdesinfektion, kann als Voraussetzung für das Gelingen der Ringimpfung angesehen werden, da der Serumschutz nur 10—14 Tage anhält, während das Virus in dem nicht sorgfältig desinfizierten verseuchten Bestand wochen- und monatelang infektiös verbleiben kann.

Die Auffindung geeigneter Mittel für die Stalldesinfektion war daher von großer Bedeutung. Unsere in dieser Richtung angestellten Versuche führten zunächst zu der Feststellung, daß die in der Praxis souverän angewandte Kalkdesinfektion nicht den an sie zu stellenden Anforderungen entsprach[3]. Von den übrigen gesetzlich zugelassenen Mitteln, die für die Stalldesinfektion in Frage kommen, Chlorkalk, Chloramin und Kaporit, wurde ermittelt, daß ihrer sehr guten bactericidenWirkung nur eine geringe virulicide Fähigkeit entsprach. Das relativ beste von den amtlich zugelassenen Mitteln war die Kresolschwefelsäure; deren Anwendung bei der Stalldesinfektion stehen jedoch ihre Gefährlichkeit sowie der Kresolgeruch entgegen. Die Versuche über die Chemoresistenz des Virus wurden fortgesetzt. Sie führten schließlich zur Feststellung, daß die schweflige Säure als elektiv wirkendes Desinfektionsmittel dem Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber anzusehen ist[4,5]. Als elektiv haben wir sie deshalb bezeichnet, weil sie gegen Bakterien nur eine recht geringe Wirkung äußert, während sie in derselben Konzentration das Maul- und Klauenseuchevirus in kurzer Zeit abtötet.

Als ein für die Desinfektion geeignetes Schwefligsäurepräparat wurde im Laboratoriumsversuch das Sulfoliquid D.S. ermittelt. Umfangreiche Versuche in der Praxis bestätigten seine Eignung für die praktische Desinfektion. In Preußen wurde es deshalb durch Ministerialerlaß vom 4. V. 1927 als Desinfektionsmittel bei Maul- und Klauenseuche amtlich zugelassen. Als wesentliche Vorzüge des Sulfoliquids ergab sich seine leichte Anwendbarkeit, gute Wasserlöslichkeit und vor allen Dingen die Möglichkeit, damit die Tiere zum Zwecke der Desinfektion abspritzen zu können, weil es sich als vollkommen unschädlich erwies. Als nachteilig stellte sich die flüssige Form des Präparates heraus. Hierdurch wurden der Transport und damit die Unkosten nicht unwesentlich verteuert. Von

den Veterinärbeamten insbesondere wurde die Farblosigkeit der Lösung und damit die Unmöglichkeit einer nachträglichen Kontrolle stattgehabter Desinfektion bemängelt.

Das Ziel unserer weiteren Arbeiten war, diesen Mängeln soweit wie möglich eventuell durch Auffindung geeigneterer Präparate abzuhelfen. Unsere Versuche erstreckten sich zunächst ausschließlich auf eine große Zahl von Schwefligsäure abspaltenden flüssigen und namentlich pulverförmigen Mitteln. Hersteller der Präparate waren zum Teil die chemisch-pharmazeutische Industrie, zum Teil die Chemischen Institute der Tierärztlichen Hochschule Berlin sowie der Universität Greifswald.

In zweiter Linie befaßten sich unsere Versuche mit der Resistenz des Maul- und Klauenseuchevirus gegenüber starken Basen. Die Anregung hierzu gaben die Befunde der amerikanischen für die Erforschung der Maul- und Klauenseuche eingesetzten Kommission (*Olitsky* und *Boëz*[2]). In Erkenntnis der Wichtigkeit der Desinfektionsfrage für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche hat sich die amerikanische Kommission ebenso wie die der Engländer mit Untersuchungen über die Chemoresistenz des Maul- und Klauenseuchevirus befaßt.

Die Methodik der englischen Kommission (*Minett*[1]) hierbei war kurz folgende: Die Versuche wurden in jeweils 2 Reihen angesetzt. In der 1. Serie wurden bestimmte Konzentrationen der einzelnen Mittel mit gepufferten Virusfiltraten zusammengebracht. Die Verimpfung der Gemische auf Meerschweinchen erfolgte einheitlich nach 24 Stunden. In der 2. Reihe wirkten die Lösungen auf Aphthendecken in einem Medium ein, das 50% Rinderspeichel und 2% getrockneten Kot von Ochsen enthielt. Auch hier wurde die Verimpfung des Materials nach 24 Stunden auf Meerschweinchen vorgenommen.

Die Versuche hatten zum Ergebnis, daß Toluol, Thymol, Campher und Chlorpikrin nur eine ganz geringfügige oder gar keine abtötende Wirkung auf das Virus ausüben. Ebenfalls nur geringe Wirksamkeit besaßen die chlorhaltigen Desinfektionsmittel sowie die Phenole. Die Ergebnisse der englischen Autoren mit schwefliger Säure waren weniger gut wie die namentlich mit Schwermetallen erzielten. Wie wir bereits früher festgestellt haben, braucht die schweflige Säure eine gewisse starke Konzentration, um sicher wirksam zu sein. Es ist ferner anzunehmen, daß die von den Engländern verwandten gepufferten Viruslösungen auf die stark verdünnte schweflige Säure neutralisierend einwirkten.

Die Amerikaner haben ebenfalls gefunden, daß die bei Bakterien üblichen wirksamen Desinfektionsmittel wie Phenol, Alkohol, Sublimat und Kresol auf das Maul- und Klauenseuchevirus nur gering wirken. Die amerikanischen Autoren sehen als Ursache für die schlechte virulicide Wirksamkeit dieser Präparate ihren koagulierenden Effekt auf das Substrat, in dem sich der Erreger befindet, an. In Konsequenz

hiermit fanden sie, daß die nicht koagulierend wirkenden Präparate, wie Natronlauge und Antiformin, das Virus in allen Medien sehr gut abtöten.

Die Versuchstechnik der amerikanischen Autoren war folgende: Einmal wurde das Virus in Form von zerriebenen Meerschweinchen-Aphthendecken mit Phosphatpufferlösung 1:40 verdünnt. Gewebsstückchen von etwa 3 mm Durchmesser waren in dieser Aufschwemmung noch vorhanden. In einer 2. Serie von Versuchen diente die reine Meerschweinchenlymphe als Virus, und in einer 3. Serie wurde die Lymphe 1:10 verdünnt. Bei der 4. Versuchsreihe schließlich wurden praktische Verhältnisse nachgeahmt. 2 ccm Virusaufschwemmung wurden mit 2 ccm Rinderharn sowie mit etwa je 5 g Rinderkot und Erde vermischt.

Durch Zusatz von 1% Antiformin konnte das Virus in den ersten 3 Versuchsreihen jeweils binnen 1 Minute abgetötet werden. Die Natronlauge in $^1/_4$- und $^1/_2$proz. Lösung brauchte in denselben Versuchen 3 Minuten bis zur sicheren Wirkung. Durch das 1proz. Natriumhydrat wurde das Virus binnen 1 Minute abgetötet. In dem 4., den praktischen Verhältnissen angepaßten Versuch wurde 4% Natronlauge mit gleichen Teilen Virusmaterial gemischt, so daß die Endverdünnung 2% betrug. Auch hier trat die abtötende Wirkung binnen 1 Minute ein. Die Meerschweinchen wurden jeweils intracutan infiziert. Außer den Meerschweinchen dienten in der 4. Versuchsreihe auch 9 Rinder als Testtiere, die durch Scarification der Mundschleimhaut und Einreibung des zu untersuchenden Materials behandelt wurden. Auch durch diesen Versuch konnte die Wirksamkeit der 2proz. Natriumhydratlösung binnen 1 Minute festgestellt werden. Ohne nähere Angabe der Versuchsergebnisse teilen *Olitsky* und *Boëz* noch mit, daß Desinfektionsversuche mit 5proz. Sodalösung keine befriedigenden Resultate gaben.

In Desinfektionsversuchen mit Staphylokokken haben die Autoren eine ebenfalls gute bactericide Wirkung der 2proz. Natronlauge gefunden. Bei einer Einwirkungsdauer von 7 Minuten waren sämtliche Kokken abgetötet, in derselben Zeit, in der auch eine 1promill. Sublimatlösung wirksam war.

Die Amerikaner empfehlen deshalb die Natronlauge und das Antiformin als wirksames Desinfiziens bei Maul- und Klauenseuche.

Diese Befunde erschienen uns bedeutsam genug, um sie sofort nach ihrem Bekanntwerden einer eingehenden Nachprüfung zu unterziehen, hat doch die Natronlauge den Vorzug der großen Billigkeit, der Geruchlosigkeit und in geringer Konzentration auch den der Unschädlichkeit.

Über das Resultat unserer vorstehend erwähnten Untersuchungen ist unter dem 29. IX. 1927 sowie unter dem 17. II. 1928 dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten durch die Staatlichen Forschungsanstalten ausführlich berichtet worden. Mit ministerieller Genehmigung geben wir im folgenden die wichtigsten Resultate der Untersuchungen wieder.

Versuche.

Zur Technik und Methodik der Versuche möchten wir bemerken, daß die von uns schon früher[3] angegebene Technik im wesentlichen beibehalten wurde. Es kamen also zur Prüfung das Virus in flüssigem Zustand (Lymphe), ferner in Aphthendecken, und schließlich im sogenannten Tiefenwirkungsversuch das Virus in Aphthendecken, die in Sand eingebettet waren. Im Verlauf unserer ausgedehnten Versuche hat sich als notwendig herausgestellt, zwischen dem Virusmaterial je nach der Tierart zu unterscheiden. Entgegen unserer früheren Ansicht, wonach beispielsweise Meerschweinchen-Aphthendecken und entsprechend große Schweine- oder Rinder-Aphthendecken gleiche Tenazität und Chemoresistenz besitzen, hat sich in den jetzigen großen Versuchsreihen herausgestellt, daß dies nicht immer der Fall ist. Häufig ist namentlich das Schweinematerial offenbar je nach der Beschaffenheit des Gewebes resistenter als das Meerschweinchenvirus.

Beim Tiefenwirkungsversuch ließen wir insofern eine Änderung eintreten, als das Ergebnis bei unserer früheren Methodik in hohem Grade abhängig war von dem verschiedenen Gehalt des Stallschmutzes an organischen und anorganischen Bestandteilen, von seiner Reaktion, von dem Grade der Gärung usw. Wir haben deshalb den Stallschmutz ersetzt durch Sand. Die Ergebnisse haben dadurch an Gleichmäßigkeit wesentlich gewonnen. Sämtliche Virusproben wurden auf je 2 Meerschweinchen überimpft. Der hier berichtete Teil unserer Versuche erforderte rund 1000 Testmeerschweinchen ohne die als Kontrollen benutzten Tiere.

Wie bei allen anderen Versuchen spielt auch bei der Prüfung der Chemoresistenz die wechselnde Virulenz des Erregers eine ganz wesentliche Rolle, namentlich bei Versuchen, die sich über eine längere Zeitdauer erstrecken. Wir suchten diesem Umstand dadurch Rechnung zu tragen, daß wir die wichtigen Ergebnisse durch zeitlich weiter auseinanderliegende Wiederholungen des Versuchs sicherzustellen strebten. Von diesem Gesichtspunkt aus haben wir endlich bei den wichtiger erscheinenden Desinfektionsmitteln vergleichende Untersuchungen mit Virusstämmen aller 3 Typen angestellt. Dieses Vorgehen dürfte der Wirklichkeit der praktischen Desinfektion entsprechen. Gleichzeitig geben die Versuche damit einen erstmaligen Beitrag zur Chemoresistenz der verschiedenen Virustypen.

Die chemischen Versuche wurden von Professor Dr. *Helferich*, Direktor des chemischen Instituts der Universität Greifswald, sowie Dr. *I. Modrow* angestellt.

I.

Von einer Beschreibung unserer ausgedehnten Versuche mit pulverförmigen SO_2-Mitteln sehen wir ab. Wir haben insgesamt 17 verschiedene Kombinationen untersucht. Die Mehrzahl der Pulver besaß keine

besondere Wirksamkeit im Laboratoriumsversuch. Wir bringen deshalb im folgenden nur die Ergebnisse, die mit den beiden besten Präparaten, einem Sulfoliquidpulver sowie mit einem von Professor *W. Klein* angegebenen SO_2-Präparat, erzielt wurden.

a) Sulfoliquidpulver.

Das Präparat stellt ein Gemisch von einer Schwefligsäureverbindung mit einem in wässeriger Lösung durch hydrolytische Spaltung sauer

Tabelle 1. *7,8 proz. Sulfoliquid-Pulver.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer							
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	8 Std.	6 Std.
Schweinelymphe:								
Typ A	2+	·	·	·	·	·	·	·
„ B	2—	2+	·	·	·	·	·	·
„ C	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken:								
Typ A	4—	4+	4+	2+	2+	·	·	·
„ B	2— 2+	6+	4+	4+	4+	2+	·	·
„ C	2—	4+	2+	2+	2+	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken, Tiefenwirkung:								
Typ A	·	·	·	2+	2— 2+	4+	·	·
„ B	·	·	·	·	2+	2+	·	·
„ C	·	·	·	2—	4+	4+	·	·
Schweine-A.-Decken:								
Typ A	·	2—	4—	2—	2+	·	·	·
„ B	·	2—	2—	·	4+	2+		
„ C	·	·	2—	1— 1+	2+	·	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:								
Typ A	·	·	·	·	2—	2+	·	·
„ B	·	·	·	·	4—	4—	2+	·
„ C	·	·	·	·	2—	4—	2— 2+	·
Rinder-A.-Decken:								
Typ C	·	1+	2+	1— 2+	2+	·	·	·
Rinder-A.-Decken, Tiefenwirkung:								
Typ C	·	·	·	2—	2+	2+	·	·

Zeichenerklärung: 2 + = Abtötung des Virus bei 2 Testmeerschweinchen; 2 — = keine Abtötung des Virus bei 2 Testmeerschweinchen; 1 —, 2 + = Abtötung des Virus bei einem Testmeerschweinchen, keine Abtötung bei einem zweiten Testmeerschweinchen desselben Versuches.

reagierenden Metallsalz dar. Es ist neben einer Reihe anderer von uns untersuchter Kombinationen von den Chemischen Werken Berlin-Marienfelde zur Verfügung gestellt worden. Die Ergebnisse der Untersuchungen waren die in nebenstehender Tabelle 1 verzeichneten.

Die Tabelle bestätigt zunächst, daß die Ergebnisse wesentlich abhängig sind von der Virulenz des Materials sowie von der Tierart, von der das Virus stammt; während beispielsweise Meerschweinchen-Aphthendecken aller 3 Typen innerhalb 5 Minuten sicher abgetötet wurden, erfolgte die Abtötung der Schweine-Aphthendecken erst binnen 30 Minuten. Das in Schweinelymphe enthaltene Virus wurde innerhalb 1—5 Minuten abgetötet. Wie bei allen Desinfektionsmitteln bewirkte ein Zusatz von Sand eine Verschlechterung des viruliciden Effekts. In dem sogenannten Tiefenwirkungsversuch war eine Einwirkungsdauer bei Meerschweinchen-Aphthendecken von 30 bis 60 Minuten, bei Schweine-Aphthendecken von 1—3 Stunden — bei Typ C noch darüber hinaus — und bei Rinder-Aphthendecken von 30 Minuten erforderlich.

b) SO_2-Präparat „Klein".

Das von Professor *Wilhelm Klein* für die Versuche zur Verfügung gestellte Desinfektionsmittel besteht aus 2 getrennt zu haltenden Substanzen, einem thioschwefelsaurem Salz (I) und einem sauren Salz der Schwefelsäure (II). Beim Gebrauch ist im Verhältnis 2 g von Pulver I : 2,2 g von Pulver II zu mischen und in 100 g Wasser aufzulösen. Die von uns geprüfte Lösung haben wir deshalb als 4,2 proz. bezeichnet (s. Tab. 2).

Die Resultate müssen als sehr gut bezeichnet werden. Das Lymphevirus ist binnen einer Minute abgetötet worden. Bei Meerschweinchen-Aphthendecken erfolgte die Abtötung binnen 1—5 Minuten, bei Schweineaphthendecken innerhalb 5—10 Minuten und bei Rinderaphthendecken in 5 Minuten. In den Tiefenwirkungsversuchen wirkte das Präparat in allen Fällen spätestens nach 60 Minuten.

Einer Anregung des Herstellers folgend, haben wir das SO_2-Pulver noch in einer halb so starken Konzentration wie im vorhergehenden Versuch geprüft. Das Resultat entsprach nicht den Erwartungen. Die Wirkung war bedeutend schlechter. Als hochwirksam kann deshalb nur die 4,2 proz. Konzentration angesehen werden.

c) Rohchloramin.

Als Vergleichspräparat benützten wir in unseren Versuchen das ebenfalls pulverförmige Rohchloramin (21,1% Chlorgehalt), das in 7 proz. Lösung vielfach als Desinfektionsmittel Anwendung findet. Mit dem Rohchloramin erzielten wir die in Tab. 3 zusammengestellten Ergebnisse.

Tabelle 2. *4,2proz. SO_2-Pulver „Klein“.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A.	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
„ B.	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
„ C.	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
Meerschw.-A.-Decken:									
Typ A.	1—	4+	2+	4+	2+	2+	·	·	·
	1+								
„ B.	2+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ C.	2+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Meerschw.-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A.	·	·	·	2+	4+	4+	2+	·	·
„ B.	·	·	·	2+	2+	2+	·	·	·
„ C.	·	·	·	1—	2+	2+	·	·	·
				1+					
Schweine-A.-Decken:									
Typ A.	·	4+	4+	·	·	·	·	·	·
„ B.	·	·	·	·	2+	2+	·	·	·
„ C.		1—	2+	4+	2+	·	·	·	·
	·	3+		·					
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A.	·	·	·	·	2+	2+	·	·	·
„ B.	·	·	·	·	2—	2+	·	·	·
„ C.	·	·	·	·	·	2+	2+	·	·
Rinder-A.-Decken:									
Typ A.	2—	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ C.	1—	2+	2+	·	·	·	·	·	·
	1+								
Rinder-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ C.	·	·	·	·	1—	2+	2+	·	·
					1+				

Mit 7proz. Rohchloramin wurden somit wesentlich schlechtere Resultate als mit den SO_2-Präparaten erzielt. Besonders auffällig ist die schlechte Wirksamkeit gegenüber dem flüssigen Lymphevirus. Deutlich kommen bei der Rohchloraminwirkung die Virulenzunterschiede zum Ausdruck, eine Tatsache, auf die wir bereits in einer früheren Arbeit hingewiesen haben.

Zusammenfassung.

Als wichtigstes Ergebnis dieser Versuche ist somit die Auffindung von 2 wirksamen pulverförmigen SO_2-Präparaten zu bezeichnen. Die beste Wirksamkeit entfaltete das Kleinsche Präparat. Die abtötende Wirkung des Sulfoliquidpulvers war ebenfalls gut, jedoch geringer als beim Klein-

Tabelle 3. *Rohchloramin 7%.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer									
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.	24 Std.
Schweinelymphe:										
Typ A	2—	2—	·	2—	2—	2+	·	·	·	·
				3—						
„ B	2—	2—	·	1+	2—	2—	·	·	·	·
„ C	·	1—	·	2—	2+	2+	·	·	·	·
		1+								
Meerschweinchen-A.-Decken:										
Typ A	·	·	·	2—	2—	4+	·	·	·	·
„ B	·	·	·	2—	2—	4+	·	·	·	·
				2+	2+					
„ C	2—	2—	4—	2—	3+	4+	·	·	·	·
				2+						
Meerschweinchen-A.-Decken, Tiefenwirkung:										
Typ A	·	·	·	·	·	2—	1—	2+	·	·
							1+			
„ B	·	·	·	·	·	2—	4+	2+	·	·
„ C	·	·	·	·	·	1—	2—	2+	·	·
						1+	2+			
Schweine-A.-Decken:										
Typ A	·	·	·	·	·	2—	2—	2+	·	·
„ B	·	·	·	·	·	2—	4+	1—	2+	·
								5+		
„ C	·	·	·	·	·	·	2—	2+	2+	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:										
Typ A	·	·	·	·	·	·	2—	3+	·	·
„ B	·	·	·	·	·	·	2—	3+	4+	2+
„ C	·	·	·	·	·	·	2—	2—	2—	·
Rinder-A.-Decken:										
Typ A	·	·	·	·	3—	4—	4+	·	·	·
„ B	·	·	·	·	1+	2+	2+	·	·	·

schen Mittel. Der besseren Wirksamkeit im Laboratoriumsversuch beim SO_2-Pulver Klein steht eine bessere Verwendbarkeit des Sulfoliquidpulvers bei der praktischen Desinfektion gegenüber. Das Sulfoliquidpräparat ist ein einheitliches Pulver, das vom chemischen Standpunkt aus unbegrenzt haltbar erscheint. Vom SO_2-Pulver Klein dagegen sind nur die beiden Komponenten bei getrennter Aufbewahrung haltbar. Was die Haltbarkeit der gebrauchsfertigen Lösung anlangt, so haben unsere Versuche ergeben, daß das Sulfoliquidpulver 6 Tage nach der Herstellung noch nichts von seinem ursprünglichen SO_2-Gehalt eingebüßt hat, während das Kleinsche Mittel 5 Tage nach der Herstellung nur etwa noch die Hälfte seines anfänglichen SO_2-Gehaltes besaß. Ein Vorzug

des Sulfoliquidpulvers ist ferner seine fast völlige Geruchlosigkeit, während dem SO_2-Präparat Klein ein stechender Geruch anhaftet. Über die endgültige Verwertbarkeit der untersuchten Pulver müssen Desinfektionsversuche in der Praxis entscheiden.

II.

Bei den Untersuchungen über die Wirksamkeit der Natriumhydratlösung sowie anderer Laugenpräparate wurde dieselbe oben bereits beschriebene Versuchsanordnung und Technik innegehalten.

a) Natronlauge.

Für die Laboratoriumsversuche mit Natronlauge haben wir chemisch reines Natriumhydrat in Stangen von *Kahlbaum* und *Merck* verwendet. Als Lösungsmittel diente, wie bei allen übrigen Versuchen, destilliertes Wasser. Unsere zunächst mit 2proz. Natronlauge angestellten Vorversuche hatten folgendes Ergebnis:

Schweinelymphe:
Typ C. 1 Min. + 2 Mee.; 5 Min. + 2 Mee; 10 Min. + 2 Mee.
Mee. Aphthendecken:
Typ A: 15 Min. + 2 Mee; 30 Min. + 2 Mee; 60 Min. + 2 Mee.
Schweine Aphthendecken:
Typ C: 15 Min. + 2 Mee.; 30 Min. + 2 Mee.; 60 Min. + 2 Mee.

Der ermutigende Ausfall des Vorversuchs veranlaßte uns zu folgenden Hauptversuchen mit 1proz. Natronlauge (Tab. 4).

Die Tabelle zeigt die gute Wirksamkeit der 1proz. Natronlauge. Schweinelymphe wurde jeweils in 1 Minute abgetötet. Bei Meerschweinchen-Aphthendecken aller 3 Typen erfolgte die Abtötung innerhalb 5 Minuten, im Tiefenwirkungsversuch innerhalb 30—60 Minuten, bei Schweine-Aphthendecken innerhalb 15—30 Minuten, im Tiefenwirkungsversuch innerhalb 60 Minuten und bei Rinder-Aphthendecken vom Typ A und C innerhalb 10 Minuten und im Tiefenwirkungsversuch innerhalb 60 Minuten.

Die von Olitsky & Boëz erhobenen, hervorragenden Befunde, wobei das Virus durch die 1proz. Lösung jeweils innerhalb 1 Minute abgetötet wurde, werden von unseren Ergebnissen nicht erreicht. Nur das flüssige, in der Lymphe enthaltene Virus ist auch in unseren Versuchen binnen 1 Minute abgetötet worden. Die Differenz in den Ergebnissen beruht offenbar auf schwereren Versuchsbedingungen bei unseren Experimenten.

Die weiteren, von uns angestellten Versuche sollten zum Teil ebenfalls über die Wirksamkeit sowie die praktische Anwendungsmöglichkeit der Natronlauge Auskunft geben, zum Teil wurden andere Laugenpräparate vergleichsweise auf ihre virulizide Wirksamkeit geprüft.

Tabelle 4.

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A	2+	·	·	·	·	·	·	·	·
„ B	4+	2+	·	·	·	·	·	·	·
„ C	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
Mee.-A.-Decken:									
Typ A	2+	2+	2+	2+	·	·	·	·	·
„ B	2—	6+	4+	2+	·	·	·	·	·
„ C	2—	6+	4+	2+	·	·	·	·	·
Mee.-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	4+	4+	·	·	·
„ B	·	·	·	·	4+	4+	·	·	·
„ C	·	·	·	·	1— 3+	4+	·	·	·
Schweine-A-Decken:									
Typ A	·	2—	2+	2+	·	·	·	·	·
„ B	·	·	·	2— 2+	4+	2+	·	·	·
„ C	4—	2— 2+	2—	2+	2+	·	·	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	2—	2+	2+	2+	·	·
„ B	·	·	·	·	·	4+	6+	·	·
„ C	·	·	·	2—	4—	4+	·	·	·
Rinder-A.-Decken:									
Typ A	·	4+ 2—	4+	·	·	·	·	·	·
„ C	·	2+	2+	2+	2+	·	·	·	·
Rinder-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	2—	2+	2+	·	·
„ C	·	·	·	2—	4+	2+	·	·	·

Für die praktische Desinfektion sowie für die Kontrolle der erfolgten Durchführung sind Desinfektionsmittel, die den desinfizierten Gegenständen eine bestimmte Farbe verleihen, von Wichtigkeit. Die Beliebtheit der Kalklösung bei der Stalldesinfektion ist größtenteils mit auf diese färbende Eigenschaft des Desinfektionsmittels zurückzuführen. Umgekehrt hat sich bei der Desinfektion mit Sulfoliquid, wie bereits erwähnt, die Farblosigkeit des Präparats als Mangel herausgestellt. Die 1proz. Natriumhydratlösung ist ebenfalls farblos. Vom chemischen Standpunkt erscheint es unbedenklich, die 1proz. Natronlauge zusammen mit gelöschtem Kalk zu verwenden, da die allerdings nur geringe virulizide Wirksamkeit des Kalkes ebenfalls auf der Wirkung

freier Hydroxylionen beruht. Theoretisch müßte also bei einer Kombination der beiden Präparate allenfalls eine Summierung der Wirkungen eintreten. Die Richtigkeit dieser Überlegung wird durch folgende Versuche bewiesen, in denen 1% Natriumhydratlösung mit einem Zusatz von 5% Calciumhydrat zur Anwendung kam.

Tabelle 5.

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A	2+	·	·	·	·	·	·	·	·
„ C	2+	2+	·	·	·	·	·	·	·
Meersch.-Aphthendeck.:									
Typ A	·	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ B	·	6+	4+	·	·	·	·	·	·
„ C	·	5+	4+	·	·	·	·	·	·
Meersch.-Aphthendeck.: Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	2+	2+	·	·	·	·
„ B	·	·	·	·	4+	4+	·	·	·
„ C	·	·	·	·	2− 2+	4+	·	·	·
Schweine-A.-Decken:									
Typ A	·	2−	4−	4+	2+	·	·	·	·
„ C	·	·	1− 1+	2+	2+	·	·	·	·
Schweine-A.-Decken: Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	2−	4+	2+	·	·
„ C	·	·	·	·	2+	2+	2+	·	·
Rinder-A.-Decken:									
Typ A	·	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Rinder-A.-Decken: Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	2−	4+	2+	·	·

Die Versuchsergebnisse entsprechen weitgehend denen mit der reinen Natronlauge. Die kombinierte Anwendung von 1% Natronlauge und dünner (5%) Kalkmilch erscheint demnach auch experimentell gerechtfertigt.

Unser Bestreben ging nunmehr darauf hinaus, ein Natronlaugenpräparat zu finden, daß diese färbenden Eigenschaften von vornherein besitzt und gleichzeitig dieselbe Wirksamkeit wie die 1proz. Natronlauge entfaltet. Ein derartiges Mittel wurde in einem von den Chemischen Werken Marienfelde zur Verfügung gestellten Duramin genannten Pulver gefunden. Das Duramin stellt ein alkalisches Pulver dar, das erst beim

Lösen in Wasser Ätznatron abspaltet. Die 4,2proz. Lösung des Präparats enthält 1% Ätznatron. Das Duraminpulver hat vor der Natronlauge in Stangen auch die Eigenschaft der guten Löslichkeit sowie der besseren Haltbarkeit voraus. Die abtötende Wirkung auf das Maul- und Klauenseuchevirus geht aus folgenden Versuchen hervor:

Tabelle 6.

Virusmaterial	Einwirkungsdauer						
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.
Schweinelymphe:							
Typ A	2+	·	·	·	·	·	·
„ C	2+	·	·	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken:							
Typ A	1— 3+	4+	4+	·	·	·	·
„ B	1— 3+	2+	2+	·	·	·	·
„ C	4+	1+	2+	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken, Tiefenwirkung:							
Typ A	·	·	·	2+	4+	4+	·
„ B	·	·	·	·	2+	2+	·
„ C	·	·	·	·	2+	2+	·
Schweine-A.-Decken:							
Typ A	·	2— 2+	4+	4+	·	·	·
„ B	·	·	·	4—	4+	2+	·
„ C	2—	3— 1+	2— 2+	4+	1+	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:							
Typ A	·	·	·	· ·	2+	4+	2+
„ B	·	·	·	2—	4—	2— 2+	2+
„ C	·	·	·	1— 1+	2— 2+	4+	·
Rinder-A.-Decken:							
Typ C	2—	4+	·	2+	2+	·	·
Rinder-A.-Decken, Tiefenwirkung:							
Typ C	·	·	·	1—	3+	2+	·

Das Ergebnis entspricht weitgehend dem Resultat bei 1% Natronlauge. Als wesentlichste Differenz hat sich im Tiefenwirkungsversuch bei Schweine-Aphthendecken vom Typ B eine Einwirkungsdauer von 3 Stunden gegenüber 60 Minuten bei 1% NaOH-Lösung als notwendig herausgestellt.

b) Kalilauge.

Nachdem die gute Wirksamkeit des Natriumhydrats durch unsere eingehenden Versuche festgestellt war, erschien es von Interesse, im Vergleich hierzu die virulizide Kraft des Kaliumhydrats, und zwar ebenfalls in 1proz. Lösung, zu ermitteln. Unsere Experimente hierüber hatten folgendes Ergebnis.

Tabelle 7.

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A	2+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Meersch.-Aphthendeck.:									
Typ A	2+	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ B	2—	2+	2+	·	·	·	·	·	·
„ C	2—	2+	2+	·	·	·	·	·	·
Meersch.-Aphthendeck., Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	2—	2—	·	·	·
„ B	·	·	·	·	2+	2+	·	·	·
„ C	·	·	·	·	2—	2+	·	·	·
Schweine-A.-Decken:									
Typ A	·	·	·	2—	2—	2+	·	·	·
Schweine-A.-Decken, Tiefenwirkung:									
Typ A	·	·	·	·	·	2—	2+	·	·

Die Versuche mit der Kalilauge sind nicht so eingehend wie üblich durchgeführt worden. Die erzielten Resultate beweisen jedoch bereits die geringere Wirksamkeit gegenüber dem Natriumhydrat. Für die praktische Desinfektion würde die Kalilauge wegen ihres hohen Preises auch erst in zweiter Linie in Frage kommen.

Von größerer Wichtigkeit für praktische Zwecke könnte die Sodalösung sein, da Soda billig und unbegrenzt haltbar ist. Auf besondere Verpackung braucht deshalb keine Rücksicht genommen werden. Wie bereits erwähnt, haben die amerikanischen Autoren ebenfalls mit Sodalösung gearbeitet, ohne jedoch die einzelnen Ergebnisse mitzuteilen. Wir haben deshalb eigene Versuche, und zwar zunächst mit einer 5proz. Lösung der wasserhaltigen, handelsüblichen Soda angestellt. Hierauf folgten Versuche mit einer 3proz. Lösung von wasserfreier Soda. Die 3proz. Lösung entspricht im Titrationswert der 1proz. Natronlauge.

Die wenigen von uns angestellten Versuche genügten, um zu zeigen, daß die Sodalösung bedeutend schlechter virulicid wirkt als die Natronlauge, so daß sie für die praktische Desinfektion nicht benutzt werden kann.

Tabelle 8. *5% Soda, handelsüblich.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer								
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
Schweinelymphe:									
Typ A	2—	2—	2—	·	·	·	·	·	·
Meerschw. A.-Decken									
Typ A	·	·	·	2—	2—	1—	·	·	·
						1+	·	·	·
„ B	·	·	·	1—	2+	2+	·	·	·
				1+					
„ C	·	·	·	2—	1—	2+	·	·	·
				1+					

Tabelle 9. *3% Soda, entwässert.*

Virusmaterial	Einwirkungsdauer						
	1 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	3 Std.
Schweinelymphe:							
Typ A	2—	·	·	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken							
Typ A	·	2—	2—	·	·	·	·
„ B	·	2—	2—	·	·	·	·
„ C	·	2—	2—	·	·	·	·
Meerschweinchen-A.-Decken, Tiefenwirkung:							
Typ B	·	·	·	·	2—	1—	2+
						1+	
„ C	·	·	·	·	2—	2+	2+

Von Wichtigkeit jedoch ist die Tatsache, daß der Erfolg der Desinfektion mit Natronlauge durch einen geringgradigen Zusatz von Soda offenbar nicht beeinträchtigt wird, wie uns ein entsprechender Versuch zeigte, den wir mit einer Kombination von je 1% Natronlauge und Soda anstellten. Diese Feststellung erleichtert die Desinfektionsmaßnahmen in den Fällen, in denen nach dem Gesetz eine Reinigung mit Sodalösung vorauszugehen hat. Bei einer Verwendung von desinfizierenden Säuren muß in diesem Falle die Sodalösung vor der eigentlichen Desinfektion durch gründliches Abspülen wieder entfernt werden, um eine Beeinträchtigung in der Desinfektionswirkung der Säuren zu verhindern.

Nachdem auf Grund unserer eingehenden Laboratoriumsversuche die sehr gute abtötende Wirkung des Natriumhydrats gegenüber dem Virus der Maul- und Klauenseuche feststand, suchten wir nunmehr uns Rechenschaft zu geben über die praktische Verwendungsmöglichkeit der Natronlauge bei der Maul- und Klauenseuche-Desinfektion. Hierbei war in erster Linie die Unschädlichkeit der Desinfektionslösung zu berücksichtigen. Die *hochprozentige* Natronlauge wirkt stark ätzend. Unsere

eingehenden Versuche haben bewiesen, daß die 1proz. Lösung als ungefährlich angesehen werden kann. Wir haben bereits hervorgehoben, daß die Abspritzung der durchgeseuchten Tiere mit der Desinfektionslösung als ein wichtiger Bestandteil des Desinfektionsverfahrens zu betrachten ist. Die Ungefährlichkeit des Präparats war deshalb zunächst durch derartige Abspritzungsversuche zu beweisen.

Unter Verwendung der erprobten Desinfektionsspritze nach *Platz* haben wir 61 Ochsen mit 1proz. Natronlauge abgespritzt. 10 von diesen Tieren wurden mit ausgiebigen Mengen (ca. 5 Liter pro Tier) total abgespritzt. Die Behandlung wurde sehr gut vertragen. Beim Arbeiten mit konzentrierter Natronlauge liegt die größte Gefahr in einer Verätzung des Auges. Wir haben dem Rücksicht getragen, indem wir die übrigen 51 Ochsen in sehr kräftiger Weise am Kopf abspritzten und haben unser Vorgehen so eingerichtet, daß mit Bestimmtheit von der 1proz. Natronlauge etwas in die Augen, in die Ohren und in die Mundhöhle gelangte. Es ist anzunehmen, daß in der Praxis die Tierdesinfektion auf keinen Fall gründlicher erfolgt. Bei allen Tieren erwies sich die Behandlung als vollkommen unschädlich. Die Reaktionserscheinungen am Auge waren nicht stärker als beim Abspritzen mit reinem Wasser. Namentlich mit lauwarmer Lösung gelingt die Prozedur sehr gut und wird von den Tieren genau so hingenommen wie mit reinem Wasser. Die relative Harmlosigkeit der 1proz. Lösung suchten wir ferner in der Weise darzutun, daß wir 3 Ochsen je ca. 5 ccm der Lösung in einen Konjunktivalsack spritzten. Die Ochsen haben auch das ohne Schaden vertragen. Hinzugefügt sei, daß auch eine wiederholte Abspritzung der Köpfe bei 12 Ochsen keine ersichtliche Schädigung verursachte. Dem Versuche dienten sowohl junge 3jährige als auch ältere 5 bis 6jährige Rinder.

Schließlich haben wir die Abspritzung mit reichlicher Menge 1proz. Natronlauge bei 12 Schweinen vorgenommen. Auch diese Tiere ließen die Prozedur über sich ergehen, ohne Schaden davonzutragen.

Vergleichsweise wurden 4 Ochsen und 2 Schweine mit 1 bzw. 2proz. Formalinlösung abgespritzt. Schon diese Probe genügte zum Beweis, daß eine derartige Behandlung für die Tiere selbst sowie für die ausübenden Personen ganz unmöglich ist. Die Tiere gebärdeten sich wie rasend vor Schmerzen, und die Luft in dem sehr großen Stall war für die Personen sehr schwer zu ertragen.

Die Versuche lassen also mit Sicherheit erkennen, daß die 1proz. Natronlauge für die zu behandelnden Tiere als unschädlich anzusehen ist. Ein Nachteil für die die Desinfektion ausübenden Personen ist ebenfalls nicht entstanden. Die Natronlauge wurde uns von den sich schüttelnden Tieren zum Teil ins Gesicht gespritzt. Außerdem haben wir die Hände mit der Lösung ausgiebig benetzt ohne besondere nachteilige Folgen.

Die Unschädlichkeit der Lösung für Gegenstände, Kleidungsstücke usw. suchten wir folgendermaßen festzustellen. Wir füllten einen Zinkeimer zur Hälfte mit 1 proz. Natronlauge und brachten in diese Lösung Stücke verschiedener Metalle (Eisen, Blei, Kupfer, Messing), ferner ein Stück Holz, 2 Stücke verschiedener Textilwaren sowie einen alten Stiefel. Die Gegenstande verblieben wochenlang in der Lösung. Metalle und Holz wurden nicht geschädigt. Die Textilien wurden erst nach längerer Zeit (7—14 Tagen) etwas brüchig, die Farben allerdings schneller verwaschen. Bei dem alten Stiefel wurde nur die oberste Schmutzschicht aufgeweicht, im übrigen hatte das Leder keinen Schaden genommen. Die Empfindlichkeit von Farben gegenüber der 1 proz. Natronlauge ist bei der Desinfektion von Flächen, die einen schlechten Farbanstrich besitzen, zu berücksichtigen.

Neben der Feststellung der Unschädlichkeit der gebrauchsfertigen Lösung beschäftigen wir uns mit ihrer Haltbarkeit. Durch laufende Titrationen der verschieden alten Lösungen suchten wir hierüber Aufschluß. Es zeigte sich beispielsweise, daß bei Aufbewahrung einer 0,9proz. Lösung im offenen Reagenzglas nach 3 Tagen ein Verlust von 0,1% eingetreten war. In einem 2. Versuch prüften wir die Haltbarkeit der 1% NaOH-Lösung in einer Patentdesinfektionsvorrichtung, wie sie auf der Insel Riems zur Fußdesinfektion Verwendung findet. Nach 24 Stunden betrug der NaOH-Gehalt noch 0,8%, nach 3 Tagen 0,6% und nach 5 Tagen 0,45%. Der Verlust tritt dadurch ein, daß sich das Hydroxyd durch Aufnahme der Kohlensäure der Luft in Karbonat verwandelt. Beim vollkommenen Eintrocknen der Lösung besteht der Rückstand nur aus Natriumkarbonat. Praktisch ist aus diesem Ergebnis die Folgerung zu ziehen, daß das Desinfektionsmittel innerhalb 1 bis 2 Tagen nach seiner Herstellung zu verwenden ist. In den Desinfektionsmatten ist die Desinfektionsflüssigkeit am besten alle 2 Tage zu erneuern.

Wir untersuchten ferner die Haltbarkeit der Kombination Natriumhydrat (1%) — Kalk (5%)-Lösung. Bei Aufbewahrung im verschlossenen Gefäß hatte die Lösung nach 24 Stunden noch ihren ursprünglichen Gehalt an Natronlauge, im offenen Reagenzglas betrug der Gehalt der Natronlauge nach 3 Tagen noch 0,9%.

Es beschäftigte uns schließlich noch die Frage, in welcher Form zweckmäßigerweise die Natronlauge bei der praktischen Desinfektion angewandt werden könnte. Das unseren Laboratoriumsversuchen zugrunde liegende chemisch reine Natriumhydroxyd in Stangen kommt wegen seines zu hohen Preises nicht in Frage, sondern das technische Produkt, das wesentlich billiger ist. Nicht eignen dürfte sich jedoch für den gedachten Zweck der sogenannte Seifenstein, der zwar in allen Drogerien billig zu erhalten ist, aber nach unseren Feststellungen nur einen sehr schwankenden Gehalt an Natriumhydrat besitzt. Bei 7 von

uns an verschiedenen Stellen aufgekauften Seifensteinproben variierte der NaOH-Gehalt von 14—60%. In den meisten Fällen war er wesentlich geringer als vom Drogisten angegeben.

In Frage kommt unseres Erachtens für die praktische Desinfektion deshalb lediglich ein kontrolliertes Präparat aus technischer Natronlauge mit einem garantierten NaOH-Gehalt von 90—100%, in leicht löslicher Form. Beachtung verdient ferner das Präparat *Duramin* wegen seiner guten Haltbarkeit, Ungefährlichkeit und der Möglichkeit der Kontrolle stattgehabter Desinfektion.

Zusammenfassung.

Die Versuche haben somit die Feststellung der Amerikaner von der guten viruliziden Wirksamkeit der Natronlauge gegenüber dem Maul- und Klauenseuchevirus bestätigt. Für die praktische Desinfektion stellt die 1proz. Natronlauge ein ausreichendes Mittel dar, das der 5proz. Sulfoliquidlösung sowie den neuerdings von uns untersuchten pulverförmigen SO_2-Präparaten an Wirksamkeit gleichkommt und sie teilweise übertrifft. Mit Rücksicht auf die zuverlässige Wirkung, die Billigkeit, die Geruchlosigkeit, die Unschädlichkeit und die Möglichkeit einer kombinierten Anwendung zusammen mit dünner Kalkmilch erscheint die 1proz. Natronlauge somit hervorragend geeignet für die Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche.

Schrifttum.

[1] *Englische Kommission*, Second progress report of the foot-and-mouth disease research committee. London 1927. — [2] *Olitsky, P.*, und *L. Boëz*, Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot-and-mouth-disease. III. Resistance to chemicals. Journ. of exp. med. **14**, 195. 1927. — [3] *Trautwein, K.*, Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk usw. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 254. 1925. — [4] *Trautwein, K.*, Maul- und Klauenseuche-Desinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D.S. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 280. 1926. — [5] *Waldmann, O.*, Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins usw. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 297. 1926.

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Carl Schwarz*.)

Die H-Ionenkonzentration in der Galle des Rindes, Hundes und des Huhnes.

Von
Dr. **Fried. Müller**, Wien.

(*Eingegangen am 21. März 1928.*)

In der einschlägigen Literatur ist über die Reaktion der Galle fast nichts zu finden. Die ältere Methode der Reaktionsbestimmung mittels Titration hat gelehrt, daß die Galle der Säuger alkalisch reagiere. Doch werden durch solche Bestimmungen keine Anhaltspunkte für ihre wahre Reaktion gewonnen. Über die H-Ionenkonzentration der Galle habe ich in der Literatur nur 2 Angaben finden können.

Quagliarello[1] untersuchte 7 Blasengallen vom Hund und erhielt einmal eine neutrale, 5mal alkalische und 1mal eine saure Reaktion; die mittlere Wasserstoffzahl berechnete ich aus seinen Angaben mit $p_H = 7{,}243$; ferner untersuchte er eine Kaninchengalle ($p_H = 7{,}4114$) und 2 Rindergallen ($p_H = 7{,}6385$ und $7{,}7624$). *Drury*, *McMaster* und *Rous*[2] untersuchten einerseits Blasengallen vom Hund, die sie immer sauer fanden ($p_H = 5{,}18$—$6{,}00$) und andererseits Lebergallen vom Hund, bei denen sie einen mittleren p_H-Wert von 8,20 feststellen konnten. *Quagliarello* gibt gleichzeitig an, daß die Reaktion der Galle mit der Ernährung wechsle, eine Ansicht, der sich auch *Drury* und Mitarbeiter insofern anschlossen, als sie glaubten, daß im Hunger die Alkalität abnehme.

Die im folgenden angestellten Untersuchungen beziehen sich auf 30 Gallen vom Rind, 50 Gallen vom Hund und 6 Gallen vom Huhn.

Die Gallen vom Rind stammten aus dem Wiener Schlachthof St. Marx, und zwar von gesunden, gleich nach der Schlachtung ausgeweideten Tieren. Die Gallenblasen wurden abgebunden, abgetrennt und ins Laboratorium gebracht, wo ihr Inhalt sofort gemessen wurde.

Vom Hund wurde sowohl Lebergalle als auch Blasengalle untersucht. Die Lebergalle stammte von narkotisierten gesunden Hunden durch eine im Ductus choledochus eingebundene Kanüle, die Blasengalle wurde gesunden, durch Genickstich oder durch Chloroform

[1] Arch. ital. de biol. **57**.
[2] Journ. of exp. med. **39**. 1924.

getöteten Tieren, durchschnittlich $^1/_2$ Stunde nach dem Tode entnommen und sofort gemessen. In einzelnen Fällen wurden die Gallen auch erst 24 Stunden nach dem Tode entnommen und gemessen.

Zur Feststellung einer evtl. gesetzmäßigen postmortalen Änderung der H-Ionenkonzentration wurde Galle sofort den getöteten Tieren entnommen und die Messungen nach 24—96 Stunden mehrmals wiederholt.

Die Blasengallen vom Huhn stammten von 5 steirischen Poularden und einem Hahn; sie kam leider erst 4—5 Stunden nach der Tötung der Tiere zur Untersuchung.

Als Gaselektrode dient eine Wasserstoffelektrode, als zweite eine Normalkalomelelektrode und als Zwischenflüssigkeit eine gesättigte Kaliumchloridlösung. Gemessen wurde nach dem Kompensationsverfahren nach *Poggendorf*, wobei ein Capillarelektrometer als Nullinstrument diente. Die Messung wurde solange alle 10 Minuten wiederholt, bis der Wert konstant blieb. Die Berechnung der H-Ionenkonzentration bzw. der Wasserstoffzahl erfolgt mit Hilfe der Tabellen von *Matula*.

Die Messungen der Rinderblasengallen (30 Tiere) sind in folgender Tab. 1 niedergelegt.

Tabelle 1. *Rind.*

Messungsnummer	p_H	Messungsnummer	p_H	Messungsnummer	p_H
12	7,4234	29	7,9777	20	8,3425
5	7,4544	1	8,0776	30	8,3742
26	7,6850	4	8,0776	15	8,3873
10	7,6988	3	8,1463	9	8,4114
21	7,8055	7	8,1532	19	8,5267
18	7,8520	25	8,1996	17	8,5955
23	7,8589	24	8,2134	6	8,6351
14	7,8968	8	8,2582	13	8,6351
22	7,9346	27	8,2754	2	8,6902
16	7,9208	28	8,3390	11	8,7934
				Mittelwert	8,1547

Die Messungen der Lebergalle vom Hund haben für das lebende narkotisierte Tier gleichfalls nur alkalische Werte ergeben (Tab. 2).

Tabelle 2. *Lebergalle vom Hund.*

Messungsnummer	p_H
2	7,4303
1	8,4492
35	8,7848
Mittelwert	8,2214

Bei den sofort nach dem Tode gemessenen Blasengallen vom Hund sind von 22 Tieren (Tab. 3a) 16mal alkalische Werte und 6mal saure

Werte festgestellt worden. Zieht man aus den alkalischen Werten das Mittel, so erhält man einen p_H-Wert von 7,6790, der wie der mittlere p_H-Wert der Blasengalle des Rindes deutliche alkalische Reaktion zeigt.

Tabelle 3a. *Blasengalle vom Hunde.*

Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H
21	6,0430	43	7,1807	12	7,7160
37	6,1377	39	7,2720	17	7,7297
32	6,1450	24	7,2892	28	7,7229
40	6,3511	14	7,3425	44	8,0224
22	6,8193	27	7,5215	18	8,1790
25	6,9880	6	7,6400	48	8,5955
30	7,0620	26	7,6557	50	8,2960
29	7,1274				

Die 24 Stunden nach dem Tode entnommenen Blasengallen zeigten alle eine stark saure Reaktion (nach Tab. 3b).

Tabelle 3b.

Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H
10	3,6024	5	5,5732
3	3,8675	4	5,8520
9	4,9690	8	6,1136

Ebenso haben die Blasengallen von 5 an Sepsis eingegangenen Hunden, die sofort nach dem Tode gemessen wurden, immer eine saure Reaktion gezeigt.

Tabelle 3c.

Messungs-nummer	$_Hp$
11	5,0655
7	5,3821
16	5,5388
13	5,8280
15	5,9243

Die in Tab. 3b und 3c niedergelegten Resultate haben mich veranlaßt, Blasengalle, die getöteten Hunden sofort nach dem Tode entnommen wurde, in verschiedenen Zeitabschnitten nach der Tötung auf die Änderung ihrer Wasserstoffzahl zu untersuchen. Die erhaltenen Messungen sind in Tab. 3d niedergelegt. Sie wurden während der ganzen Zeit bei Zimmertemperatur gehalten.

Tabelle 3d.

	Messung		Messung		Messung	
43	sofort post m.	$p_H = 7,1807$	nach 24 Std.	$p_H = 6,3046$	nach 48 Std.	$p_H = 5,9638$
44	desgl.	$p_H = 8,0224$	„ 24 „	$p_H = 7,8589$	„ 48 „	$p_H = 7,2522$
35	desgl.	$p_H = 8,7848$	„ 24 „	$p_H = 8,7848$	„ 48 „	$p_H = 8,7641$
48	desgl.	$p_H = 8,5855$	„ 24 „	$p_H = 8,5852$	„ 48 „	$p_H = 8,5714$

Aus diesen 4 Versuchen geht hervor, daß die Alkalität nicht, wie zu erwarten war, regelmäßig abnimmt. In Galle 43 und 44 war eine erhebliche Änderung festzustellen, während bei Galle 35 und 48 selbst nach 48 Stunden keine Änderung der Wasserstoffzahl zu beobachten war. Was die Ursache dieser Säuerung der Galle ist, muß besonderen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Von den Blasengallen der Hühner standen mir nur 6 zur Verfügung. Die Bemühungen, genügende Mengen zu erhalten, waren vergebens, zumal die mir zur Verfügung stehenden Hühner meist so geringe Gallenmengen hatten, daß sie zu einer Messung kaum ausreichten. Die 6 Gallen, die gemessen werden konnten, stammen von frisch geschlachteten Hühnern. Alle Messungen ergaben, wie Tabelle 4 zeigt, saure Reaktion. Ob diese Reaktion der Wahrheit entspricht oder ob diese Gallen wie die Galle vom Hund sehr rasch postmortale Veränderungen mitmachten, konnte im Hinblick auf die geringen Mittel nicht untersucht werden.

Tabelle 4. *Blasengallen vom Huhn.*

Messungs-nummer	p_H	Messungs-nummer	p_H
5	4,6730	4	5,5560
2	4,9897	3	5,6644
6	5,1601	1	6,3184

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen über die absolute Reaktion der Gallen der genannten Tiere zusammen, so ergibt sich, daß die Blasengalle vom Rind und Hund, wenn sie sofort nach dem Tode der Tiere entnommen wurde, beim Rind immer und beim Hund in $^3/_4$ der Fälle, die Lebergalle vom Hund immer alkalisch reagierend gefunden wurde. Wenn ich trotzdem der Ansicht bin, daß die Blasengalle beim Hund normalerweise immer alkalisch reagiert, so werde ich hierzu durch die Tatsache gebracht, daß einerseits die Lebergalle lebenden Hunden entnommen immer alkalische Reaktion zeigt und andererseits die Blasengalle vom Hund oft sehr rasch postmortale Änderung der Reaktion im Sinne einer Säuerung zeigt. Daß die Galle bei septischen Prozessen immer, auch bei sofortiger Entnahme, nach dem Tode eine saure Reaktion zeigte, weist darauf hin, daß die Galle auch im lebenden Tier sehr leicht Zersetzungen unterliegt, die in der Reaktion zum Ausdruck kommt.

Über die Reaktion der Hühnergallen kann kein endgültiges Urteil abgegeben werden, da ihre saure Reaktion mit Rücksicht auf das geringe Material das Produkt einer postmortalen Veränderung sein könnte.

Abb. 1. Erythrocyt mit Jollykörper.

Abb. 2. Normoblast.

Abb. 3. Normaler Erythrocyt.

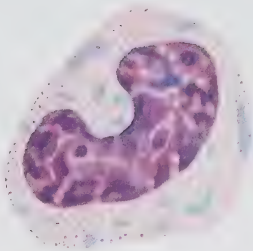


Abb. 4. Jugendlicher neutrophiler Leukocyt mit *Döhle*schen Einschlußkörperchen.

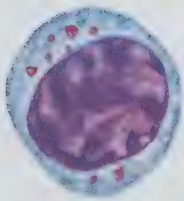


Abb. 6. Normaler Lymphocyt mit groben roten Granulis im Plasma.

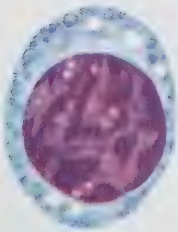


Abb. 7. Lymphocyt mit Vakuolen im Plasma.

Abb. 8. Gelapptkerniger Lymphocyt (Riederform).

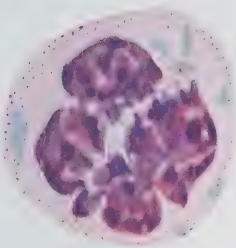


Abb. 5. Zerfallener jugendlicher neutrophiler Leukocyt mit *Döhle*schen Einschlußkörperchen.

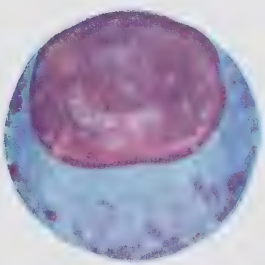


Abb. 9. Reizform.

Die Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode (Ostpreußen).

Von
Veterinärrat **Migge**, Osterode (Ostpreußen).

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 1. Mai 1928.*)

Unter dem 17. X. 1927 wurde vom Regierungspräsidenten in Allenstein bekannt gegeben, daß im Kreise Neidenburg die Wild- und Rinderseuche unter den Viehbeständen mehrerer Besitzer in Großgardienen festgestellt worden sei. Es war dies der erste Ausbruch der Wild- und Rinderseuche, der in Ostpreußen jemals stattgefunden hatte. In der Nachbarschaft Ostpreußens, im Kreise Strasburg, Westpreußen (jetzt polnisch), war diese Seuche in den Kriegsjahren 1915—1919 in verhältnismäßig großer Ausbreitung beobachtet worden. Welche günstigen Umstände damals eine Einschleppung des Ansteckungsstoffes in unsere Provinz verhindert haben, läßt sich nicht erkennen.

Da die Ortschaft Großgardienen nur etwa 2 km vom südlichen Teile des Kreises Osterode entfernt liegt und die Bevölkerung dieses Kreisabschnittes außer der Nachbarschaft auch wirtschaftliche Beziehungen — Molkereigenossenschaft — mit der genannten Ortschaft verknüpfen — auch der Beschauer für den südlichen Osteroder Kreisteil wohnt in Großgardienen —, lag es nahe, anzunehmen, daß die Wild- und Rinderseuche auch in den Kreis Osterode einbrechen werde.

Maßnahmen zur Aufklärung der Bevölkerung.

Die Bevölkerung des Kreises wurde auf das Wesen und die Erscheinungen der Seuche, auf die im Kreise Neidenburg an den erkrankten Tieren gemachten Beobachtungen und auf die drohende Gefahr der Einschleppung aufmerksam gemacht. Die Tierärzte des Kreises wurden besonders unterrichtet und zugleich darauf hingewiesen, daß an den lebenden, geschlachteten und verendeten, mit Wild- und Rinderseuche behafteten Tieren im Nachbarkreise oft nur sehr geringfügige, von den bekannten Beschreibungen abweichende Krankheitserscheinungen und Organveränderungen gefunden seien. Alle Landjäger des Kreises wurden aufgefordert, zu berichten, ob in ihren Bezirken verdächtige Erkrankungen unter den Rindern, Pferden und Schweinen vorgekommen wären.

Die erste Meldung von einer verdächtigen Erkrankung wurde am 29. X. 1927 von dem Gemeindevorsteher W. in Groß-Grieben erstattet. Im Anschluß an die Feststellung der Wild- und Rinderseuche in Groß-Grieben wurden dann weitere Ausbrüche in den Ortschaften Moschnitz, Rauschken und Lindenau festgestellt. Diese 3 Ortschaften liegen in der Nachbarschaft der Grenzen des Kreises Neidenburg. Es konnte ermittelt werden, daß in der Ortschaft Moschnitz die ersten Erkrankungen bereits am 17. X. aufgetreten waren und die Verschleppungen der Seuche nach Groß-Grieben, Lindenau und Rauschken von jener Ortschaft mit Wahrscheinlichkeit ihren Ausgang genommen hatten.

Fast gleichzeitig mit der Meldung aus Groß-Grieben berichtete ein Landjäger in Wittmannsdorf, daß einem Besitzer dieser Ortschaft bereits um den 10. X. 3 Jungrinder unter verdächtigen Erscheinungen eingegangen wären.

Durch meine Untersuchung konnte ich feststellen, daß die 3 Jungrinder des Besitzers D. in Wittmannsdorf als an Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen angesehen werden müssen. Da Wittmannsdorf etwa 25 km von den übrigen verseuchten Ortschaften des Kreises entfernt liegt, waren nunmehr zwei weit auseinanderliegende und anscheinend voneinander unabhängige Seuchengebiete vorhanden.

Verseuchungsübersicht für den Kreis Osterode im 4. Vierteljahr 1927.

Lfd. Nr.	Verseuchte Gemeinden	Zeitpunkt der ersten Verseuchung	Verseuchte Gehöfte im		
			Okt. 1927	Nov. 1927	Dez. 1927
1	Wittmannsdorf	10. X. 1927	2	·	·
2	Gr.-Grieben	24. X. 1927	1	1	·
3	Moschnitz	17. X. 1927	3	·	·
4	Rauschken	6. XI. 1927	1	·	·
5	Lindenau	5. XI. 1927	·	1	·
6	Gilgenburg	8. XI. 1927	·	2	·
7	Seythen	20. XI. 1927	·	1	·
			7	5	·

Lfd. Nr.	Verseuchte Gemeinde	Es erkrankten an Wild- und Rinderseuche			Von den erkrankten Tieren fielen oder wurden notgeschlachtet			Gesamtzahl der gefallenen Tiere
		Pferde	Rinder	Schweine	Pferde	Rinder	Schweine	
1	Wittmannsdorf . . .	·	4	1	·	4	1	5
2	Gr.-Grieben	·	4	10	·	4	10	14
3	Moschnitz	2	5	8	2	5	8	15
4	Rauschken	·	2	·	·	2	·	2
5	Lindenau	·	1	·	·	1	·	1
6	Gilgenburg	·	3	5	·	3	5	8
7	Seythen	1	1	3	1	1	3	5
		3	20	27	3	20	27	50

Nach den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens war der Regierungsbezirk Marienwerder — der Nachbarregierungsbezirk von Allenstein — in den Jahren 1902, 1903, 1907, 1913—1919 von der Wild- und Rinderseuche betroffen. Diese soll nach *Gude* in dem an Strasburg angrenzenden polnischen Kreise Rypin stationär geherrscht haben. Die Einschleppung der Seuche in den Kreis Strasburg wäre durch den Schmuggel erfolgt, der durch die dicht bewaldete preußisch-polnische Grenze begünstigt worden sei.

Auch bei unserem Seuchengange kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Wild- und Rinderseuche in den Kreis Neidenburg von Polen her ihren Einzug genommen hat. Dort herrschte sie in der Nachbarschaft der Kreise Neidenburg und Osterode zweifellos bereits seit langer Zeit. Anscheinend haben die polnischen Veterinärbeamten die Seuche nicht erkannt und daher auch keine Abwehrmaßnahmen getroffen. Die Nachrichten, welche von der Grenzpolizei über seuchenhafte Tierkrankheiten in den benachbarten polnischen Grenzgebieten hier einliefen, handelten immer von einer „Viehseuche", an der soundso viele Rinder verendet wären. Ich nahm immer Maul- und Klauenseuche an; jedenfalls konnte über den Charakter der in Polen herrschenden Seuche kein Aufschluß gewonnen werden. Die letzte Nachricht von der Grenzpolizei lief kurz nach Ausbruch der Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode ein. Es handelte sich um eine Seuche mit tödlichem Verlaufe bei 3 Rindern in einem Gute nahe Löbau (Polen), das nur etwa 8 km von dem Osteroder Kreis entfernt liegt. Ich hege die Vermutung, daß es sich auch hier um Wild- und Rinderseuche gehandelt hat.

Bemerkenswert ist, daß der erste Ausbruch der Seuche im Kreise Neidenburg in die Zeit der Kartoffelernte fiel. Ich vermute, daß durch polnische Saisonarbeiter, die in jener Zeit die südlichen Teile der Kreise Neidenburg und Osterode zahlreich aufsuchten, eine Übertragung der Seuche vermittelt worden ist (Fleisch von kranken Tieren, Blut, Se- und Exkrete, die an Schuhwerk und Kleidern hafteten). Es muß allerdings auch mit der Möglichkeit eines Schmuggels mit Fleisch erkrankter Tiere von Polen nach Deutschland gerechnet werden.

Da die Ausbrüche der Wild- und Rinderseuche im Kreise Neidenburg erst sehr verspätet zur Kenntnis der Behörden gelangten, war auch keine Möglichkeit gegeben, nach der angegebenen Richtung hin irgendwelche sicheren Feststellungen zu machen.

Nach *Gude*[1] wurden während der Weidezeit, im Sommer und auch noch im September, die meisten Ausbrüche der Wild- und Rinderseuche beobachtet. Die Wintermonate waren in der Regel seuchenfrei. In Osterode traten alle bekannt gewordenen Fälle im Spätherbst auf, als die Weidezeit sich schon ihrem Ende näherte oder schon ganz aufgehört hatte. Bei der Verbreitung der Seuche im hiesigen Kreise kamen also alle die zahlreichen Ansteckungsmöglichkeiten in Fortfall, welche die Tiere im Freien bedrohen, wie Berührungen mit den Erregern in den Se- und Exkreten erkrankter Tiere, Übertragungen durch blutsaugende Fliegen (wie Stechfliegen, Simulia ornata).

Den beobachteten Ausbrüchen, die in der Mehrzahl sporadisch erfolgten, müssen ganz andere Übertragungsmöglichkeiten zugrunde gelegen haben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in unseren Fällen als Zwischenträger ausschließlich Fleisch oder Blut geschlachteter

[1] *H. Gude*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**. 1925. — *F. Schmidt*, Ebenda **52**. 1925.

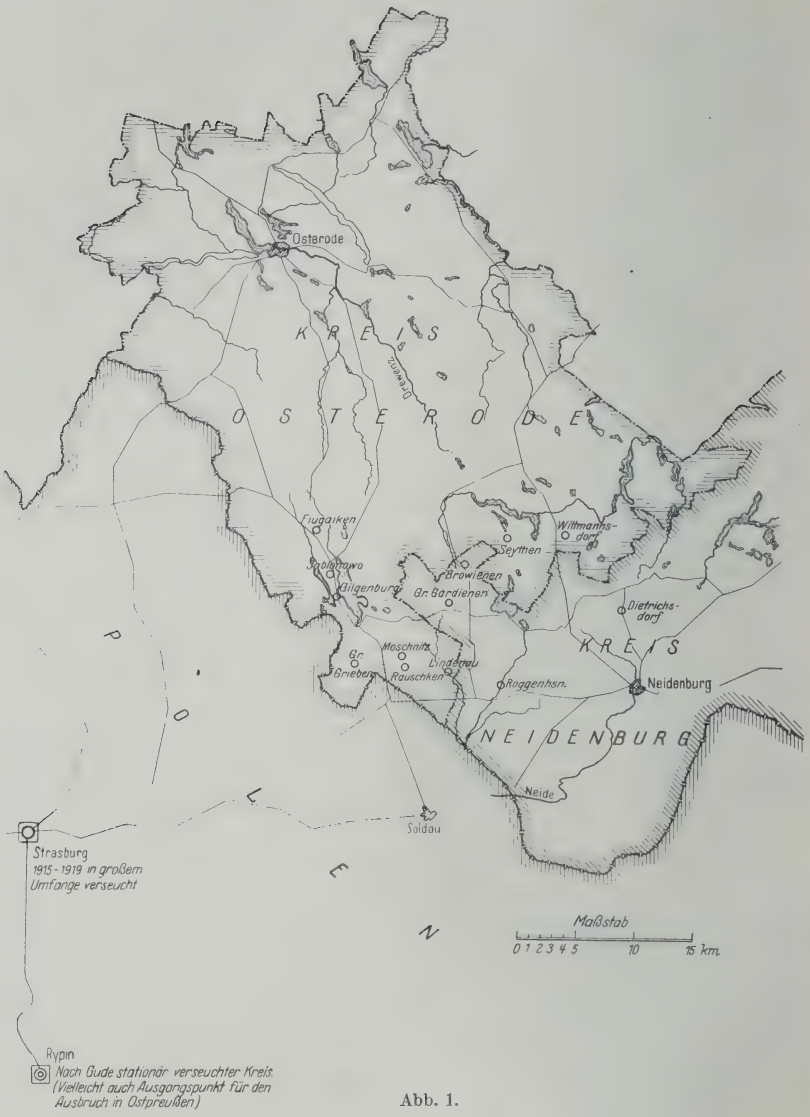


Abb. 1.

Tiere oder Personen (Fleischer, Fleischbeschauer usw.) in Frage kommen. Ich konnte nachweisen, daß in 3 Fällen Tierärzte zu den an Wild- und Rinderseuche erkrankten Schweinen zugezogen wurden, die nun von der Rotlaufimpfung Gebrauch machten. In einem Falle wurde im Anschluß an die Impfung der sämtlichen Schweine in der erkrankten Bucht noch eine Impfung von Schweinen einiger Instleute des Gutes vorge-

nommen. Ich hatte keine Gelegenheit, festzustellen, ob durch diese Impfung eine Übertragung des Virus auf die Schweine der Instleute erfolgt ist. Aber *Gude* führt einen Fall an, in dem durch die Rotlaufimpfung eines verseuchten Bestandes eine Übertragung auf einen gesunden Bestand in einer entfernten Ortschaft festgestellt wurde.

In der Hauptsache dürfte im Spätherbst und in den Wintermonaten durch das Fleisch, durch das Blut notgeschlachteter Tiere der Seuchenerreger von einem Gehöft in das andere verschleppt werden. Naturgemäß bestehen die größten Schwierigkeiten, diesen Nachweis im einzelnen zu erbringen. Das gekaufte Fleisch wird abgewaschen, das Spülwasser kommt in den kleineren Wirtschaften in den Trank und mit diesem in den Schweinestall. So erfolgt die Infektion.

1. Ein Fleischer in Gr.-Grieben hatte nachweislich das Fleisch eines an Wild- und Rinderseuche erkrankten Rindes aus dem Dorfe Moschnitz erworben und nach seinem 9 km weiter entfernten Wohnort gebracht. Einige Tage später erkrankte das erste Jungrind des Besitzers W. in Gr.-Grieben, der ganz in der Nachbarschaft des Fleischers wohnte.

2. In Gut Seythen erkrankten zuerst an Wild- und Rinderseuche 3 Schweine. 2 verendeten und wurden von der Wirtin als Hühnerfutter verwendet, 1 wurde geschlachtet und kam in den Haushalt. In einer besonderen Bucht wurde ein etwa 9 Monate alter Zuchtbulle gehalten, der nur von der Wirtin und dem Schweizer gefüttert wurde. Wenige Tage nach dem Eingehen der Schweine fand man den erwähnten Jungbullen im Stalle tot. Die Zerlegung und Nachprüfung im Veterinäruntersuchungsamt ergab, daß Wild- und Rinderseuche vorlag. Eine weitere Erkrankung unter den Rindern des Gutes kam nicht vor. Für mich besteht kein Zweifel, daß durch das an den Kleidern der Wirtin klebende Blut der Bulle infiziert wurde.

3. Im Schloßgut Gilgenburg, das etwa 12 km von dem nächsten Seuchenherd im südlichen Kreisteil entfernt liegt, brach unter den Jungrindern die Wild- und Rinderseuche aus. Die von mir angestellten Ermittelungen ergaben, daß direkt auf dem Gutsgehöft zwei Instleute wohnen, welche mehrere Tage vor der Erkrankung der Jungrinder 3 Schweine hatten schlachten müssen, die nach den mitgeteilten Krankheitserscheinungen zweifellos an Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen sind. Die beiden Instleute gaben an, regelmäßig von Fleischern der Stadt Gilgenburg für den Wochenbedarf Schweinefleisch gekauft zu haben. Ich bin überzeugt, daß sie hierbei Schweinefleisch von einem an Wild- und Rinderseuche erkrankten Tiere erwarben. Durch solches Fleisch wurde die Seuche in das Instgehöft eingeschleppt und von dort durch das an den Kleidern haftende Blut in den Viehstall des Gutes übertragen.

4. Der Besitzer D. in M. schlachtete bei einem anderen Besitzer derselben Ortschaft eine an Wild- und Rinderseuche erkrankte Kuh. Einige Tage darauf brach bei einem eigenen Jungrinde die Seuche aus. Es ist klar, daß die Übertragung des Seuchenstoffes durch das an den Kleidern des D. klebende Blut auf dieses Rind erfolgt sein dürfte.

5. Dem Besitzer S. in L., der etwa 3 km von dem verseuchten Dorfe M. wohnt, erkrankte eine Kuh an Wild- und Rinderseuche. Ich stellte fest, daß S. einmal bei dem Besitzer D. in M. und dieser einmal bei ihm gewesen war, alles zu einer Zeit, als das Jungrind des D. an Wild- und Rinderseuche erkrankt war.

6. Der Besitzer K. in Gr. wohnt dicht neben dem Fleischer R., der nachweislich um den 1. XI. mehrere an Wild- und Rinderseuche geschlachtete Rinder in seiner Schlachtstätte verarbeitet hatte. Die beiden Gehöfte liegen völlig frei, ohne jede Verzäunung, auch die Grube des Fleischers für die Abwässer ist nicht umfriedigt. Am 14. XI. hatte K. 3 Mastschweine aus der Bucht herausgelassen. Die Tiere trieben sich auch auf dem Gehöft des Fleischers R. umher und sind wohl auch in der Nähe von dessen Abwässergrube gewesen. 2 Tage später brach unter diesen Schweinen die Wild- und Rinderseuche aus. In der Folge erkrankten noch 7 andere Schweine des Bestandes und, während des allgemeinen Sterbens, eine Kuh.

7. Dicht neben dem Lehrer J. und dem Besitzer D. in Wittmannsdorf, die beide etwa zur gleichen Zeit einen Ausbruch der Wild- und Rinderseuche zu verzeichnen hatten, wohnt ein kleiner Fleischer, der seine Schlachttiere fast ausschließlich aus dem Kreise Neidenburg holt.

Mit *Gude* bin ich der Ansicht, daß der Ansteckungsstoff durch kleine Wunden in den tierischen Körper eindringt. Insbesondere kommen beim Rinde Wunden in Betracht, die sich am Kopfe und dem Maule befinden. Beim Fressen infizierten Futters gelangen die Erreger in den Körper. Daß auch Wunden der Haut dieses Eindringen ermöglichen, kann an dem eben erwähnten Ausbruch der Wild- und Rinderseuche unter den Schweinen des K. in Gr. dargetan werden. Von den 3 Schweinen, die am 14. XI. 1927 auf dem Gehöft des genannten Fleischers R. umherliefen, kam eins mit einem leichten Hautriß an einem Hinterschenkel heim. Dieses Tier erkrankte zuerst. Der Hinterschenkel mit der Rißwunde war stark angeschwollen.

Es ist verständlich, daß auch die Wunden, welche durch Stechfliegen erzeugt werden, die Infektion wirksam machen können. Wenn solche Fliegen ein krankes Rind befallen und nun andere Rinder oder Pferde aufsuchen, dann kann ein gehäuftes Auftreten von Wild- und Rinderseuche erfolgen.

Was die Formen der Wild- und Rinderseuche angeht, die *Friedberger-Froehner*, *Gude* u. a. anführen, so möchte ich hier aussprechen, daß die im Kreise Osterode gemachten Beobachtungen auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes eine Einteilung in die exanthematische, pectorale und intestinale Form nicht zulassen. Zwei oder alle drei Formen kamen miteinander vergesellschaftet vor, mehrfach überwogen die Erscheinungen der einen Form die der anderen erheblich, aber eine reinliche Scheidung war kaum in einem der hier gesehenen Fälle möglich. Auch *Gude*, der an der Froehnerschen Einteilung der Formen festhält, macht bei den Zerlegungsberichten, die er als Beispiel für die exanthematische und die pectorale Form anführt, immer wieder Befundangaben, die nur als Veränderungen zweier Formen gedeutet werden können. Im übrigen gibt er zu, daß die intestinale Form für sich allein kaum gefunden wird. Dazu kommt, daß die 3 pathologisch-anatomischen Formen auch für den klinischen Befund nicht aufrecht-

erhalten werden können, und daß hier höchstens die exanthematische, kaum aber die pectorale Form sich diagnostizieren läßt. Bei dieser Sachlage dürfte es am zweckmäßigsten sein, von einer Einteilung in die bisher gebräuchlichen Formen abzusehen.

Nur ein pathologisch-anatomisches Krankheitsbild, welches ich in 3 Fällen bei Jungrindern gesehen habe, das aber nicht zu den besprochenen 3 Formen gehört, möchte ich in seiner Sonderstellung herausheben. Es sind dies diejenigen Erkrankungen, die in Form einer reinen Septicämie verlaufen und bei denen kein irgendwie besonders ins Auge fallender Befund erhoben werden kann. *Froehner* hat diese Fälle angedeutet, wenn er sagt, daß der perakute Krankheitsverlauf bei den Zerlegungen oft nur ganz geringfügige Veränderungen zutage fördert.

Die klinischen Erscheinungen der Seuche beim Rinde.

Der außerordentlich schnelle Verlauf der Wild- und Rinderseuche brachte es mit sich, daß ich nur in wenigen Fällen die klinischen Erscheinungen beobachten konnte.

3 Kühe und 3 Jungrinder wurden ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen tot im Stalle aufgefunden.

Von 13 Rindern, die nach einer Krankheitsdauer von 3, 5, 5, 5, 6, 12, 12, 15, 22, 22, 24 und 35 — im Durchschnitt von 14 Stunden — starben, sah ich nur ein Jungrind 8 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Befund: Temperatur 38,5, Puls 60, Atmung 52, Hungergruben ausgefüllt. Über dem Mageninhalt etwas Gas. Kein Kotabsatz. Sichtbare Schleimhäute rosarot. Kein Ausfluß aus Nase und Auge. Keine Freßlust, keine Anschwellung an Kopf und Hals.

Bei den übrigen 12 hierher gehörigen Rindern war ich auf die Krankheitsberichte angewiesen, die mir von den Besitzern der Tiere oder von deren Leuten erstattet wurden. Danach gestaltete sich das Krankheitsbild wie folgt: Keine Freßlust, Stöhnen, in der Mehrzahl der Fälle Ausfluß aus Nase und Augen. Kein Kotabsatz. Sehr beschleunigtes oder gar röchelndes, in einem Falle schnarchendes Atmen. Bei 2 Rindern wurde Herausstrecken der Zunge, bei einem Speicheln bemerkt. Eine Anschwellung der Kehlgangsgegend, des Kopfes oder des Halses war in 12 von 17 Fällen, des Bauches in 2 Fällen vorhanden. Bei einer Kuh und einem Jungrinde begann die Krankheit mit einer auffälligen, ja unförmlichen Schwellung eines Hinterschenkels.

Einen sehr verzögerten Verlauf der Krankheit konnte ich bei 2 Rindern feststellen, die erst nach 5 resp. nach 6 Tagen starben. Die von mir aufgenommenen Erscheinungen wichen von den sonstigen, hier gemachten Beobachtungen so sehr ab, daß ich sie hier nachstehend wiedergebe:

1. Kuh, 3 Jahre alt, dem H. in R. gehörig, etwa 31 Stunden nach Eintritt der Krankheit untersucht. Das Tier ist mäßig gut genährt und hat vor 3 Wochen gekalbt. Trüber Blick, Stöhnen, keine Futteraufnahme. Rauhes, glanzloses Haar. Puls 80, Atmung 38, oberflächlich, mit leichten Bewegungen der Nasenöffnungen. Temperatur 41°. Kopf in toto etwas angeschwollen, Kaumuskeln angeschwollen, bretthart. Schwellung der Kehlgangsgegend. Aus Nasenöffnungen etwas Schleim, aus dem Maule etwas Speichel. Lippen angeschwollen. Beide Vordergliedmaßen in toto angeschwollen, sie messen am Vorarm, 5 cm unterhalb des Ellenbogengelenks, 45 cm, 10 cm über der Vorderfußwurzel 40 cm im Umfang. Alle Schwellungen gespannt, Fingereindrücke nicht möglich. Keine Freßlust.

Die beiden Jugularvenen liegen wie Würste vor, sie fühlen sich derb an und lassen sich nicht eindrücken. Verwaschen rote Schleimhäute, Magengeräusche und Magenbewegungen vollständig fehlend. Hungergruben stark eingefallen. Tod nach 5 Tagen.

2. Kuh des Sch. in L., am 3. Tage nach Eintritt der Erkrankung von mir untersucht.

Gutgenährtes Tier. Puls 140, Atmung 72, Temperatur 38,4°. Glotzender, ängstlicher Blick. Atmen mit geöffnetem Maule. Zunge erheblich angeschwollen, aus dem Maule herausgestreckt. Eine stärkere Anschwellung besteht auch am Zungengrunde zu beiden Seiten des Zungenwulstes. Von Zeit zu Zeit wird das weit geöffnete Maul geschlossen. Beim Wiederöffnen ist dann ein ganz kurzer schmatzender Ton zu hören. Speichelfluß in geringem Ausmaße. Sichtbare Schleimhäute verwaschen gerötet. Kopf in toto leicht angeschwollen, besonders auch in der Kehlkopfgegend. Fingereindrücke lassen sich kaum ausführen. Herzschlag pochend. Hungergruben etwas eingefallen. Keine Magengeräusche und Magenbewegungen. Die Atmung vollzieht sich ganz oberflächlich, mit leichten Bewegungen der Nasenöffnungen. Sehr häufiges Schildern mit den Hinterfüßen. Vermehrtes Stöhnen bei Druck auf die Brustwand.

Die Kuh hat am Tage vorher ein lebendes Kalb zur Welt gebracht. Tod nach 6tägiger Krankheitsdauer.

Die klinischen Erscheinungen beim Pferde.

Von den 3 Fohlen, die an Wild- und Rinderseuche gefallen sind, habe ich eines etwa 8 Stunden nach Eintritt der Erkrankung untersuchen können.

Es handelte sich um ein 8 Monate altes Warmblutfohlen. Temperatur 40,5°, Atmung 80mal in der Minute, oberflächlich. Puls unfühlbar, Herzschlag 120mal. Das Fohlen steht auf einer Stelle, ohne sich zu rühren. Kein Nasenausfluß, kein Ausfluß aus den Augen, keine Schwellung des Kopfes. Häufiges Schildern mit den Hinterfüßen. Krankheitsdauer 15 Stunden.

Erscheinungen beim Schweine.

Die klinischen Erscheinungen der Wild- und Rinderseuche beim Schweine wurden von mir in keinem Falle beobachtet. Ich war daher hier durchweg auf die Berichte angewiesen, die mir die Besitzer der Tiere erstatteten.

Bei einer Sau war der Kopf bei Lebzeiten stark angeschwollen, eine zweite bekam plötzlich eine gerötete Geschwulst am Halse. Die Stelle fühlte sich ganz hart an. Dieses Schwein röchelte stark. Die Temperatur betrug 41,1°. Der Tod erfolgte nach 48 Stunden.

Bei 2 Schweinen wurde im Verlaufe der Krankheit eine starke Schwellung je eines Hinterschenkels beobachtet. In einem Falle fühlte sich der erkrankte Hinterschenkel beim Betasten viel derber an als der andere.

Keine Freßlust bei den erkrankten Tieren. Stark beschleunigtes Atmen mit weit geöffnetem Maule. Röcheln. An den Nasenlöchern Schaum. Kein Husten. Tod bei 10 Schweinen nach 12, 12, 12, 22, 24, 24, 24, 30, 48, 48, 48, 58 Stunden.

Zerlegungsbefund:

Die *pathologisch-anatomischen* Veränderungen wurden von mir an 13 Rindern, 1 Fohlen, 2 Mastschweinen und 3 etwa 6 Wochen alten Ferkeln und, während meiner Erkrankung, von meinem Vertreter Tierarzt *Morgenstern* an einem Jungrind aufgenommen.

Nur bei 2 Kühen und einem Jungrinde wurden in den Lungen verschieden große derbe Herde gefunden, die bei den Kühen auf dem Durchschnitt schwarzrot, bei dem Jungrinde mehr bräunlichrot gefärbt waren, in jedem Falle sich aber dadurch auszeichneten, daß die interlobulären Septen verbreitert waren. Diese Septen waren 3—5 mm breit und mit einer gelblichen Flüssigkeit gefüllt. Sie bedingten eine auffällige Felderung des erkrankten Lungengewebes. Bei dem Jungrinde waren noch auf der Pleura dicke weißlichgelbe Fibrinplatten gelagert.

3 Jungrinder, die nach kaum 5stündiger Krankheit verendet waren, wiesen bei der Zerlegung nur ganz geringfügige septicämische Veränderungen auf. Blutungen unter den serösen Häuten, insbesondere auch in der Gegend der Herzwurzel, in einem Falle vereinzelte große Blutungen in der Rindenschicht einer Niere und geringfügiger fibrinöser Belag an der Herzwurzel. Rötung der Schleimhäute der Luftröhre und des Kehlkopfes, leichte Trübung und Rötung der Labmagenschleimhaut.

Bei der Mehrzahl aller zerlegten Tiere (Rinder, Fohlen, Schweine) fand ich wenigstens den Beginn einer Entzündung der serösen Häute. Sehr häufig war von dem Entzündungsprozesse das parietale Blatt des Herzbeutels betroffen, auffällig häufig auch die Serosa der Herzwurzel oder der Anfangsstämme der großen Blutgefäße. In den ersten Anfängen kennzeichnete sich die Entzündung durch ramiforme Rötung, verbunden mit Blutungen, oder durch zarte Fibrinfäden oder Fibrinbeläge auf dem Epikard oder auf der Serosa des Herzbeutels, des Darmes. Die entzündeten Stellen können eng begrenzt sein.

In anderen Fällen war die Entzündung der serösen Häute sehr ausgebreitet und vorgeschritten, wie bei einem eingegangenen Fohlen des G. in M. und bei einem Jungrinde des R. in Schloßgut Gilgenburg festgestellt werden konnte.

Bei einem Jungrinde des D. in Moschnitz waren dicke Fibrinplatten, wie bei der Brustseuche des Pferdes, schon nach einer offensichtlichen Krankheitsdauer von 7 Stunden vorhanden.

In fast allen Fällen wurden im pathologisch-anatomischen Krankheitsbilde Blutungen unter den serösen Häuten gefunden. Die Lieblingssitze der Blutungen waren das Epikard, die Herzwurzel, das parietale Blatt des Herzbeutels, das Netz, schließlich auch die Rippenwand. Aber auch unter der Serosa des Bauchfells, unter der Lungenpleura wurden Hämorrhagien ermittelt. Außer in den serösen Häuten waren Blutungen in Schleimhäuten keine Seltenheit. Sie wurden besonders häufig in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre, in einigen Fällen auch in der Schleimhaut des Magens und Darms gefunden. Des weiteren war Sitz der Hämorrhagien besonders das Bindegewebe in der Umgebung des Schlundkopfes, des Kehlkopfes, der Luftröhre und des Schlundes.

Bei einer Kuh waren sämtliche serösen Häute, ferner die Schleimhäute der Luftwege, des Magens und des Darms mit zahllosen kleineren und größeren Blutungen geradezu übersät. Ihre reihenweise Anordnung war auffällig.

Bei 2 Rindern waren in der Rindenschicht der Nieren vereinzelte, pfenniggroße und größere Blutungen zu ermitteln.

Die Blutungen wurden in allen Größen gesehen, von der Größe eines Stecknadelkopfes an bis zur Größe eines Fünfmarkstückes. Bald saßen sie einzeln, bald gehäuft. Hier waren sie isoliert, dort flossen sie zusammen. Beim Rinde zeigten die Hämorrhagien in einer größeren Anzahl von Fällen ein deutliches, etwas knopfförmiges Hervortreten über die Oberfläche der Umgebung. Es war dies besonders dort auffällig, wo die Serosa nicht zu straff gespannt war, sondern, wie am Netze, mehr frei lag. Auf dem Durchschnitt waren diese Blutungen nicht flüssig, sondern mehr oder weniger geronnen, spiegelnd. Äußerlich hatten die Hämorrhagien, was besonders an der Außenwand der Luftröhre gesehen werden konnte, einen lackartigen Glanz. Bei einer großen Anzahl von Rindern, die mit umfangreicheren, gelbsulzigen oder blutigsulzigen Veränderungen im Unterhautbindegewebe behaftet waren, fiel mir auf, daß die Blutgefäße, welche im Bereiche des sulzigen Gewebes oder in dessen Nähe lagen, mit gut geronnenem Blute prall gefüllt waren. Die durchschnittenen Gefäßgerinnsel hatten eine rundliche Form, eine gellatinöse Beschaffenheit, eine dunkelrote Farbe und einen spiegelnden Glanz. In einem Falle waren die äußeren Kaumuskeln stark verändert, trocken-schwarzrot verfärbt. Die hier durchschnittenen Blutgefäße zeigten sich auffällig erweitert. Die kreisrunden, gellatinösen Blutpfröpfe quollen über die Schnittfläche hervor. Auch das Herz, besonders die Vorkammern, waren oft prall mit geronnenem Blute gefüllt. Das lockere Bindegewebe, welches um Schlund und Luftröhre gelegen ist, zeigte in wiederholten Fällen eine starke Rötung. Diese wurde bedingt durch mit geronnenem Blute prall gefüllte kleinste Blutgefäßchen,

die mit ihren zarten Verästelungen wie ein feines Netzgewebe wirkten, dazwischen mit knotigen Verdickungen (kleinen Hämorrhagien).

Die Prüfung des Blutes am Kadaver, die in einem Falle 24 Stunden nach dem Tode, in einem anderen Falle 12 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, ergab, daß blaues Lackmuspapier sich leicht rötete, rotes aber unverändert blieb (Acidität). Es wäre möglich, daß diese Acidität unter Umständen schon bei Lebzeiten eintritt.

Gude weist in einer Reihe von Zerlegungsberichten darauf hin, daß die Jugularvenen von an Wild- und Rinderseuche eingegangenen Rindern mit teerartig geronnenem Blute stark gefüllt waren. In einem Falle spricht er von strotzender Füllung. Wenn auch die Konsistenz des Blutes von ihm anders beschrieben wird, als ich sie gefunden habe, so ist doch der wiederholte Hinweis auf die gefüllten Jugularen auffällig. Es wird nach dieser Richtung hin noch einer Prüfung an weiteren Objekten bedürfen, um die Frage der Beschaffenheit des Blutes in den Gefäßen verendeter Rinder entgültig zu klären.

Ich möchte hier zum Ausdruck bringen, daß die starken Schwellungen, die hin und wieder an den Gliedmaßen beobachtet werden, möglicherweise durch eine Thrombosenbildung in den Blutgefäßen bedingt sein können.

Was die Veränderungen der Haut und der Unterhaut anlangt, so war ihr Sitz in der Hauptsache der Kopf, der Kehlgang, der Hals und die Umgebung des Kehlkopfes. Aber der Grad der Prozesse war sehr verschieden. Bald waren umfangreiche, gelbsulzige oder blutigsulzige Veränderungen der Unterhaut vorhanden, die eine Dicke von 5 cm und darüber erreichten, bald nur solche von geringerem Ausmaß. Ihre Lieblingssitze waren in der Hauptsache der Hals und die Umgebung des Kehlkopfes. In einigen Fällen erwies sich das Unterhautbindegewebe des Kopfes und des oberen Teiles des Halses nur wässerig durchtränkt. Die oberen Halslymphknoten waren in allen diesen Fällen stark vergrößert, derb, auf dem Durchschnitt markig.

Zweimal wurde bei Rindern die Schlundkopfwand stark verdickt, wässerig durchtränkt und mit Blutungen durchsetzt vorgefunden.

Die Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut war in fast allen Fällen ramiform gerötet, getrübt, geschwollen, mit kleinsten und größeren Blutungen durchsetzt. Dem Grade der Entzündung nach waren alle Stufen vorhanden. Die Schleimhaut des Kehldeckels und die Bänder, welche vom Kehldeckel zum Gießkannenknorpel ziehen, waren vielfach stark sulzig durchtränkt.

Die Schleimhaut des Verdauungskanals war in einer Anzahl von Fällen in beschränktem oder größerem Ausmaß entzündlich verändert, wieder in anderen Fällen wurde nichts vorgefunden. Hauptsächlich war von dem Entzündungsprozesse der Labmagen betroffen. Die

Schleimhaut dieses Organs war mehr oder weniger stark gerötet, bis braunrot gefärbt, in gallertige breite Falten gelegt, aus denen beim Ausschneiden eine gelbliche Flüssigkeit herausfloß.

Wenn an den Verdauungsorganen erhebliche Entzündungsprozesse vorgefunden wurden, dann waren auch die Gekröselymphknoten stark vergrößert, prall und derb, auf dem Durchschnitt markig und durchfeuchtet. Ihre Kapsel war oft gerötet, einige Male wurden in ihr größere Blutungen festgestellt.

Die Milz war fast stets unverändert. Bei einem Rinde war in der Milz, am Rande beginnend, eine etwa 3 cm lange und 2 cm breite Stelle vorhanden, die sich schon äußerlich durch ihre schwarzrote Farbe von der stahlblauen Milzkapsel abzeichnete. Beim Betasten fühlte sich diese Stelle völlig derb an. Auf dem Durchschnitt zeigte dieser Herd eine schwarzrote Farbe und einen leicht speckigen Glanz. Es sah so aus, als wäre ein Stückchen erkranktes Lungengewebe in die Milz verpflanzt worden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Wild- und Rinderseuche bei Schweinen habe ich in 5 Fällen nachprüfen können. Es handelte sich zunächst um 3 etwa 6 Wochen alte Ferkel, welche in einem durch Wild- und Rinderseuche verseuchten Viehstalle in einer abgeschlagenen Bucht untergebracht waren. In diesem Stalle war kurz vorher eine Kuh an Wild- und Rinderseuche notgeschlachtet worden, ferner 1 Fohlen und 1 Zuchtsau verendet. Ich möchte nur hervorheben, daß bei 2 Ferkeln der Kehlgang beulenförmig aufgetrieben war. Diese Stelle fühlte sich beim Betasten auffällig derb an. Das Unterhautbindegewebe zeigte sich hier stark wässerig durchtränkt. Das 3. Ferkel wies keine Auftreibung im Kehlgange auf, bei ihm war die Haut weich. Lungenveränderungen wurden bei den 3 Ferkeln nicht vorgefunden.

Ganz anders gestaltete sich der pathologisch-anatomische Befund, der bei 2 Mastschweinen eines anderen Bestandes erhoben werden konnte. Es handelte sich um Schweine des Besitzers K. in Gr., der von 13 Schweinen und 2 Rindern 10 Schweine und 1 Rind innerhalb 8 Tagen an Wild- und Rinderseuche verlor. Die übrigen 8 verendeten Schweine konnte ich leider nicht zerlegen. Das Zerlegungsbild wurde durch die Veränderungen an den Lungen beherrscht, die in ihrem Gewebe ganz umfangreiche, derb hepatisierte Stellen aufwiesen. Auf dem Durchschnitt war das veränderte Lungengewebe bräunlichrot, durch etwa 3 mm breite Septen deutlich gefeldert. Bei dem einen Schweine war die Pleura an beschränkter Stelle entzündlich verändert. Bei dem anderen war auf dem Epikard ein zarter Fibrinbelag. Beiden Schweinen gemeinsam war die auffällige Schwellung der geröteten und sich derb anfühlenden bronchialen und oberen Halslymphknoten, die auf dem Durchschnitt markig und etwas feucht erschienen.

Bipolare Bakteriengruppe und Frage der wechselweisen Übertragbarkeit.

Es wird von allen Autoren unbestritten festgestellt, daß von unseren Haustieren Pferde, Rinder und Schweine an Wild- und Rinderseuche erkranken können und daß der Erreger dieser Seuche als zu der Gruppe der ovoiden-bipolaren Bakterien gehörig zu gelten hat.

Wenn *Kitt* berichtet, daß es gelungen wäre, die Bakterien der Geflügelcholera, der Wild- und Rinderseuche und der Schweineseuche wechselweise auf Geflügel, Schweine, Pferde und Rinder zu übertragen, so möchte ich die angestellten Übertragungsversuche doch mit einiger Vorsicht beurteilen. Es handelte sich in allen diesen Fällen, mit Ausnahme des von *Stang* und *Pfersdorff* mitgeteilten, um künstliche Infektionen mit lebenden Kulturen. Daher werden noch zahlreiche Versuche, die aber nur unter natürlichen Verhältnissen angestellt werden dürfen, nötig sein, um die Frage der wechselseitigen Übertragbarkeit einwandfrei zu klären. Jedenfalls steht fest, daß den veterinärpolizeilichen Belangen bei Annahme der Artgleichheit der hierher gehörigen Erreger die allergrößten Schwierigkeiten sich entgegenstellen.

Gehören alle diese Bakterien gewissermaßen zum Formenkreise einer Art und bilden sie so eine Arteinheit, dann müssen auch die Bezeichnungen „Geflügelcholera, Schweineseuche, Wild- und Rinderseuche, Kaninchensepticämie" fallen. Es darf dann nur die einheitliche Bezeichnung „hämorrhagische Septicämie" — auch in der Seuchengesetzgebung — angewandt werden. Die Namen für die aufgeführten Seuchen hätten dann „hämorrhagische Septicämie des Geflügels, der Schweine, der Rinder, der Kaninchen" zu lauten. Wenn der Befund der ovoiden Bakterien entscheidend sein sollte, dann gäbe es auch keine Wild- und Rinderseuche bei Schweinen, dann müßte auch die differenzierte Behandlung des Fleisches von Schweinen, die an Schweineseuche, und von solchen, die an Wild- und Rinderseuche erkrankt waren — dort Zulassung zur Tötung und zum menschlichen Genuß, hier Tötung und Verwendungsverbot — fallen.

Die Autoren, welche die jetzt gültige Seuchengesetzgebung formulierten, haben in den Bestimmungen der Wild- und Rinderseuche die Auffassung der Artgleichheit der Erreger nicht zum Ausdruck gebracht. Jedenfalls sind zur Bekämpfung der Wild- und Rinderseuche, der Schweineseuche und der Geflügelcholera ganz verschiedene gesetzliche Bestimmungen getroffen worden. Die tierärztlichen Sachverständigen, welche die Vorschriften entwarfen, haben die Schweineseuche und die Wild- und Rinderseuche der Schweine scharf voneinander geschieden und damit bekundet, daß die Art des Verlaufes und die klinischen, vielleicht auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen — einerseits der Schweineseuche, anderer-

seits der Wild- und Rinderseuche der Schweine — eine Differenzierung für die Zwecke der Seuchenbekämpfung notwendig machen.

Nach meiner Ansicht handelt es sich beim Virus der Wild- und Rinderseuche um eine gute Art, wenigstens aber um eine scharf abgegrenzte Unterart im Sinne der botanischen Terminologie. Ich will diese Auffassung an einer anderen Stelle näher zu begründen suchen.

Besondere Eigenschaften des Erregers.

Zerfall: Ich möchte auf eine Eigentümlichkeit der Erreger aufmerksam machen, die auffällig erscheint, nämlich ihre Neigung, in den tierischen Organen schnell zu zerfallen. Auf dieses Verhalten wurde ich schon durch eigene Beobachtungen hingewiesen. Das Veterinäruntersuchungsamt hat seinerseits den schnellen Zerfall der Erreger in den eingesandten Proben durch mehrfache Versuche festgestellt, mir diese Tatsache noch besonders mitgeteilt und die sehr beschleunigte Einsendung von infektiösem Material auf Grund der gemachten Erfahrungen als durchaus wünschenswert bezeichnet. Der Nachweis der bipolaren Bakterien wäre nicht selten zunächst gelungen, aber mit denselben Organen in den nächsten Tagen weder bakteriologisch noch durch den Tierversuch zu erbringen gewesen.

In 2 Fällen von verzögertem Verlaufe der Wild- und Rinderseuche bei Rindern — 4—5 Tagen — wurde in den bald nach dem Tode von mir entnommenen und eingeschickten Proben der Erreger weder färberisch noch durch den Tierversuch ermittelt, obgleich unzweifelhaft die genannte Seuche vorlag. Ich habe mir diese Tatsache so erklärt, daß bei längerer Krankheitsdauer die Bakterien im tierischen Körper vollständig zugrunde gehen können.

Wird bei Erregern der Geflügelcholera und der Schweineseuche festgestellt, daß ein schneller Zerfall nicht erfolgt, dann würde dieses verschiedene biologische Verhalten ein beachtenswertes Unterscheidungsmerkmal sein, das vielleicht schon genügt, die Artstellung der Wild- und Rinderseucheerreger zu sichern.

Blutübertragungsmöglichkeit auf Geflügel.

Des weiteren wäre von Wichtigkeit, durch geeignete Versuche festzustellen, ob die Erreger der Wild- und Rinderseuche bei natürlicher Ansteckung auf Geflügel mit tödlichem Ausgange übertragen werden können. Nach den Beobachtungen, welche ich in 2 Fällen hier machen konnte, muß mit der Möglichkeit einer solchen Übertragung gerechnet werden.

Einem Fleischer der Stadt G., in deren Nähe das Seuchengebiet lag, verendeten Anfang November plötzlich 4 von 7 Hühnern. Eins fiel in eine Schweinebucht, in der sich 3 Mastschweine befanden, und wurde von diesen aufgefressen. Etwa 24 Stunden nach diesem Vorfall erkrankten die 6 Mastschweine schwer,

das eine wurde gesund, die beiden anderen verendeten nach ganz kurzer Krankheitsdauer.

Es wurde von mir folgender Befund erhoben:

Leichte diffuse Rötung der Haut in größerem Umfange an Hals, Brust, Bauch und Schenkeln. Magenschleimhaut intensiv dunkelrot gefärbt, geschwollen, getrübt. Auf den geröteten Partien haftet ein sehr zarter, grauweißlicher Belag, der in Form einer feinen Membran sich flächenhaft ausbreitet und an den Rändern beim Abspülen etwas flottiert. Darmschleimhaut, insbesondere Dickdarmschleimhaut in großem Umfange braunrot, getrübt, geschwollen, mit feinsten gefüllten Blutgefäßchen und kleinsten Blutpunkten durchsetzt. Gekröselymphknoten stark vergrößert, ihre Kapsel gerötet, auf dem Durchschnitt markig, graurot, mit Blutungen durchsetzt. An beschränkter Stelle des Gekröses eine entzündliche Rötung mit feinsten, gefüllten Blutgefäßchen, kleinsten Blutungen und Trübung der Oberfläche.

Mägen beider Schweine mit Futterbrei gefüllt, in diesem reichlich Federn und Knochenstücke des aufgefressenen Huhnes.

Dem Veterinäruntersuchungsamt sandte ich Blut- und Organteile von jedem Schweine zur Untersuchung zu. Es wurde von mir in einem Anschreiben zum Ausdruck gebracht, daß das tote Huhn an Geflügelcholera gelitten haben und diese Seuche auf die beiden Schweine durch das Auffressen des Kadavers übertragen sein könne.

Vom Untersuchungsamt erhielt ich den schriftlichen Bescheid, daß in den Originalausstrichen aus den eingesandten Proben der beiden Schweine keine Bakterien gefunden wären. Ein geimpftes Kaninchen sei nach 24 Stunden unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Septicämie verendet. In seinem Herzblut wären zahlreiche bipolare Bakterien nachgewiesen worden. Mit dem Herzblut des Kaninchens wäre eine Taube geimpft, die nach 18 Stunden ebenfalls unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Septicämie verendete. Auch im Herzblut der Taube waren zahlreiche ovoide Bakterien vorhanden.

Nach Eingang des mitgeteilten Bescheides handelte es sich nun für mich darum, eine Diagnose zu stellen. War das Huhn, welches die Schweine gefressen hatten, an Geflügelcholera oder an Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen? Ich entschied mich für die letztere Seuche. Es wurde der Umstand gewürdigt, daß es sich um einen Fleischer handelte, der aus dem südlichen und verseuchten Gebiete des Kreises seine Schlachttiere bezog. Die Hühner waren ganz in der Nähe des Fleischverarbeitungsraumes untergebracht. Falls ein an Wild- und Rinderseuche erkranktes Schlachttier dort verarbeitet worden war, hatten die Hühner die schönste Gelegenheit, kleine Fleischstücke oder auch Blut von einem solchen Tiere zu fressen. Geflügelcholera herrschte damals weder in Gilgenburg noch in seiner Umgebung. Auffällig war, daß in den eingesandten, von den Schweinen stammenden Proben keine Bakterien nachgewiesen werden konnten. Ich nahm an, daß bei einer Infektion mit Geflügelcholeravirus die Bakterien der Geflügelcholera in den Proben ihre Färbbarkeit nicht verloren hätten. Alle diese Erwägungen führten dazu, bei den beiden Schweinen Wild- und Rinderseuche als Todesursache anzunehmen.

Noch ein anderer Fall von Wild- und Rinderseuche war mit einem vorausgegangenen Sterben des Geflügels eng verknüpft.

Am 6. X. 1927 stellte ich den Ausbruch der Geflügelcholera in dem Gehöfte des Besitzers D. in Wittmannsdorf fest. Bald darauf — um den 10. X. — sind im gleichen Gehöfte 3 Jungrinder an Wild- und Rinderseuche eingegangen. Bemerkenswert erscheint, daß in der nächsten Nähe dieses Besitzers ein Fleischer M.

wohnt, unter dessen Hühnern der erste Ausbruch der Geflügelcholera in der Ortschaft erfolgt war. Zu beachten ist auch der Umstand, daß Fleischer M. seine Schlachttiere in der Hauptsache aus dem Kreise Neidenburg bezog, der damals schon durch Wild- und Rinderseuche verseucht war. Auch hier bestand die Möglichkeit, daß Fleischer M. ein an Wild- und Rinderseuche erkranktes Tier in seiner Schlachtstätte verarbeitet hatte, und daß dann an den Abfällen solchen Fleisches sich zuerst die eigenen, später die Hühner des Nachbarn G. infizierten. So könnte eine Übertragung des Virus auf die Rinder erfolgt sein.

In Anknüpfung an die Ergebnisse der geschilderten beiden Vorfälle erscheint es notwendig, natürliche Übertragungsversuche mit den zur Gruppe der ovoiden Bakterien gehörigen Krankheitserregern anzustellen, und zwar nach folgenden Gesichtspunkten hin:

1. Ist eine natürliche Übertragung des Wild- und Rinderseuchenvirus auf Hühner möglich?
2. Ist Schweineseuche auf Rinder und Pferde zu übertragen?
3. Können mit Material von an Geflügelcholera verendetem oder erkranktem Geflügel Schweine infiziert werden, und ist dann auch eine weitere Infektion vom Schweine auf das Rind herbeizuführen?

Nur dann, wenn die Versuche unter Beachtung der für natürliche Infektionen in Betracht kommenden Verhältnisse in größeren Versuchsreihen durchgeführt werden, darf man hoffen, das Dunkel um die Ätiologie der Wild- und Rinderseuche zu lichten.

Tenazität des Ansteckungsstoffes.

Es liegen 2 Beobachtungen vor, die *Beachtung* verdienen. Bei J. in N. erkrankten eine Sau und eine Kuh, die in demselben Stalle standen, in einer Zwischenzeit von 4 Wochen an Wild- und Rinderseuche. Des weiteren gingen in Schloßgut G. zunächst 2 und 6 Wochen später ein Jungrind an dieser Krankheit ein. Auch diese Tiere hatten alle in demselben Stallraum gestanden. Vielleicht darf man annehmen, daß der Ansteckungsstoff in beiden Fällen angetrocknet war und sich in diesem Zustande — im Gegensatz zu seiner Hinfälligkeit im Fleische — 4Wochen lang und darüber virulent erhalten hat.

Diagnose.

Der Leiter des Veterinäruntersuchungsamtes in K. erklärte, nicht in der Lage zu sein, durch die bakteriologische Untersuchung und den Tierversuch bei Schweinen die Wild- und Rinderseuche und die Schweineseuche voneinander zu unterscheiden. Wenn dies nun so ist, dann müssen für die Stellung der Diagnose des beamteten Tierarztes in der Hauptsache Verlauf und klinische Erscheinungen den Ausschlag geben. Auch die äußeren Umstände werden in Betracht gezogen werden müssen. Bei Wild- und Rinderseuche der Schweine ist die Krankheitsdauer nur sehr kurz, meistens erfolgt innerhalb 24—36 Stunden der

Tod. Die Atmung vollzieht sich auffällig angestrengt. Die Tiere atmen oft mit offenem Maule und röcheln, ja schnarchen. Dabei fehlt jeder Husten. Bei der Zerlegung werden die interlobulären Septen nicht selten verbreitert vorgefunden. Im Kehlgang, ferner um Kehlkopf und Luftröhre, werden öfters sulzige Ergüsse beobachtet.

Wenn in einem Gehöfte Erkrankungen von Rindern und Pferden an Wild- und Rinderseuche vorgekommen sind, dann müssen in diesem Gehöfte alle schnell zum Tode führenden Erkrankungen von Schweinen zunächst den Verdacht der Wild- und Rinderseuche erregen.

Bei Schweinen müssen Verlauf und klinische Erscheinungen, nähere Umstände und Zerlegungsbefund für die Stellung der Diagnose entscheidend sein. Diese meine Auffassung will ich durch einige Beispiele erhärten.

1. Dem Lehrer J. in W. erkrankte am 14. X. 1927 eine Sau und mußte nach etwa 2tägiger Krankheit geschlachtet werden. Um dieselbe Zeit waren in einem Nachbargehöfte 3 Rinder an Wild- und Rinderseuche eingegangen. Nach dem erstatteten Berichte hatte die Sau folgende Krankheitserscheinungen gezeigt: Röcheln, Versagen der Futteraufnahme, 41,1° Temperatur, derbe, gerötete Geschwulst am Halse. 4 Wochen später verendete dem Lehrer eine Kuh an Wild- und Rinderseuche. Auf Grund des Vorberichtes und der näheren Umstände darf angenommen werden, daß auch bei dem zuerst erkrankten Schweine Wild- und Rinderseuche vorgelegen hatte.

2. Dem Besitzer K. in Gr. erkrankten und verendeten innerhalb einer Woche 10 große Schweine. Vorbericht: Keine Freßlust, Atmen mit aufgesperrtem Maule, Röcheln, Schnarchen. Kein Husten. Bei einem Schweine hatte die Erkrankung mit auffälliger Schwellung eines Hinterschenkels angefangen. Tod nach 12 bis 24 Stunden, in einigen Fällen nach 2 Tagen. In der gleichen Ortschaft waren 14 Tage vorher 3 Rinder an Wild- und Rinderseuche eingegangen. In dem Nachbargehöft des K. wohnt ein Fleischer, der nachweislich das Fleisch zweier an Wild- und Rinderseuche erkrankter Jungrinder kurz vorher in seiner Schlachtstätte verarbeitet hatte. Bei der Zerlegung zweier Schweine wurde von mir Lungenentzündung festgestellt. Die Septen in den Entzündungsprozessen waren verbreitert. Auf Grund des Krankheitsverlaufes, der hier mitgeteilten Krankheitserscheinungen, des Zerlegungsbefundes und aller näheren Umstände begutachtete ich, daß Wild- und Rinderseuche bei diesen Schweinen vorliege. Erst einige Tage später verendete eine Kuh desselben Besitzers, die mit den Schweinen zusammen in einem Stalle untergebracht war. Die Zerlegung und die Nachprüfung im Veterinäruntersuchungsamt ergab bei diesem Tiere Wild- und Rinderseuche, bei den beiden Schweinen bipolare Bakterien.

3. Im Gut Seythen diagnostizierte ich bei einem Jungbullen, der in einer besonderen Bucht gehalten und nur von der Wirtin gefüttert wurde, Wild- und Rinderseuche. Ohne jede Kenntnis der Vorgänge sprach ich sofort die Überzeugung aus, daß diesem Todesfall Erkrankungen von Schweinen an Wild- und Rinderseuche vorausgegangen sein dürften. Das wurde bestätigt. Einige Tage vorher waren 3 Mastschweine des Gutes nach ganz kurzer Krankheit eingegangen. Ein Schwein hatte eine auffällige Schwellung eines Hinterschenkels gezeigt. Die Wirtin hatte das Fleisch zweier Schweine zum Füttern der Hühner erhalten. Auf Grund dieses Vorberichtes, der Schwellung einer Hintergliedmaße bei einem Schweine und aller näheren Umstände gab ich mein

Gutachten dahin ab, daß auch bei den Schweinen Wild- und Rinderseuche vorgelegen hat.

4. Im Schloßgut G. stellte ich an 2 Jungrindern des Gutsbesitzers R. Wild- und Rinderseuche fest. Im Anschluß an diese Feststellung sprach ich die Überzeugung aus, daß eine Erkrankung an Wild- und Rinderseuche bei den Schweinen des Gutes oder der Instleute vorausgegangen sein dürfte. Die angestellten Ermittelungen ergaben dann, daß 2 Instleute, die direkt auf dem Gutsgehöfte wohnten, etwa 10 Tage vor der Erkrankung der beiden Jungrinder 3 Schweine verloren hatten. Die Tiere hatten nach dem Berichte sehr beschleunigt und mit offenem Maule geatmet, geröchelt und waren nach ganz kurzer Krankheitsdauer eingegangen. Nach dem Tode wurden die Erscheinungen einer Lungenentzündung gefunden. Es war anzunehmen, daß die 3 Schweine an Wild- und Rinderseuche eingegangen sind.

Zur Differentialdiagnose möchte ich folgendes mitteilen:

Ich habe vor etwa 22 Jahren eine Erkrankung zahlreicher Rinder infolge des Stiches der Simulia ornata gesehen, die mit Wild- und Rinderseuche verwechselt werden konnte. Die Herde wurde im Monat Mai auf eine, von einem Bache durchflossene, an einen Wald grenzende Weide getrieben und sofort von einem ungeheuren Schwarm kleinster Mücken befallen. Zwei Rinder verendeten auf der Weide unter Erstickungserscheinungen, die anderen wurden schleunigst in den Stall getrieben. Dort sah ich sie am nächsten Tage. An Kopf und Hals aller Rinder wurden sehr umfangreiche Anschwellungen festgestellt. An den weißen Körperstellen, insbesondere auch am Euter, waren zahllose, scharf umgrenzte Blutungen zu sehen, die ein Bild boten, als wenn die Rinder mit feinstem Schrote angeschossen waren. Fast alle erkrankten Rinder wurden nach einigen Tagen gesund. Die gefangenen Mücken wurden von mir an das Pathologische Institut der tierärztlichen Hochschule eingesandt und dort als Simulia ornata bestimmt. Es ist natürlich klar, daß die erwähnte Mückenart zahlreiche Erkrankungen an Wild- und Rinderseuche auslösen kann, wenn diese Ektoparasiten Gelegenheit hatten, auf einer Weide zunächst erkrankte und dann gesunde Rinder zu befallen. In unserem Falle wurde durch die Genesung sämtlicher betroffenen Rinder bewiesen, daß Wild- und Rinderseuche nicht vorlag.

Endlich möchte ich noch eine ätiologisch dunkle Erkältungskrankheit erwähnen, die ich einmal bei Jungrindern beobachtet habe und die mit Wild- und Rinderseuche verwechselt werden könnte.

Im Gut S. waren 8 Jungrinder eingeführt und in dem Viehstall dicht an einer schlecht schließenden Tür aufgestellt, die sich am Giebel befand. An jenem Tage, es war im Winter, lag ein starker Sturmwind gerade auf der Türe. Die Jungrinder erkrankten sämtlich nach 24 Stunden unter folgenden Erscheinungen: Schwellung des Kopfes, brettharte Beschaffenheit der Kaumuskeln. Die Zungen wurden zum Teil aus dem Maule herausgestreckt, waren aber nicht vergrößert. Das Maul war leicht zu

öffnen. Speichelfluß. Unvermögen zum Schlucken. 2 Rinder mußten nach kurzer Krankheit notgeschlachtet werden, die übrigen genasen. Die geschilderte Erkrankung führte ich auf eine schwere Erkältung zurück. Die Lähmungserscheinungen an der Zunge, das Unvermögen zu schlucken, machten es nicht schwer, eine Erkrankung an Wild- und Rinderseuche auszuschließen.

Fleischbeschau.

Es wurde bei der Fleischuntersuchung das Fleisch von 4 Rindern und einem Schweine, die an Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen waren, in Unkenntnis des Vorliegens dieser Seuche zum menschlichen Genusse freigegeben. Anscheinend hat der Genuß dieses Fleisches eine Schädigung der Gesundheit des Menschen nicht herbeigeführt.

Die Vernichtung des Fleisches von Pferden und Rindern, die an Wild- und Rinderseuche gefallen sind, hat keine besondere wirtschaftliche Bedeutung, weil diese Tiere der Entschädigung unterliegen. Bei Schweinen werden jedoch durch das Verbot der Schlachtung kranker Tiere in einzelnen Fällen Härten geschaffen, die für die betreffende Wirtschaft kaum tragbar erscheinen. Ich möchte hier auf einen Seuchenausbruch hinweisen, der Ende Januar 1928 in dem Gute F. erfolgte. Hier standen 30 hochwertige Zuchtsauen und 1 Zuchteber, alle im Gewicht von 3—4 Zentnern, als die Wild- und Rinderseuche unter ihnen ausbrach. Da ich die Schlachtung der erkrankten Sauen verboten hatte, mußte der Besitzer zusehen, wie von den wertvollen Tieren eins nach dem anderen verendete. Er verlor so etwa 25 Zuchtsauen und 1 Zuchteber.

Warum wird eine Schlachtung der erkrankten Schweine nicht unter den gleichen Bedingungen zugelassen, wie sie für Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest bestehen? Da die Bakterien der Wild- und Rinderseuche im Tierkörper nach verhältnismäßig kurzer Zeit vollständig zerfallen können — vielleicht ist dies die Regel —, liegt für eine solche differenzierte Behandlung des Fleisches kranker Schweine kein einleuchtender Grund vor. Wenn das Fleisch von an Wild- und Rinderseuche erkrankten Schweinen — soweit es nicht aus anderen Gründen als untauglich zum Genusse erklärt werden muß — nach den Vorschriften für bedinglich-taugliches Fleisch gekocht oder gepökelt würde, dann wäre doch wenigstens eine teilweise Verwertung der Tiere möglich gemacht.

Entschädigung.

Die Viehseuchengesetzgebung sieht grundsätzlich eine Entschädigung für Verluste von Schweinen nicht vor. Wahrscheinlich ist für diesen Ausschluß die Erwägung maßgebend gewesen, daß eine Entschädigung für Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest untragbare

Kosten verursachen würde. Dem kann im allgemeinen zugestimmt werden.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Wild- und Rinderseuche der Schweine unter der Geltung der jetzigen, veterinärpolizeilichen Bestimmungen. Das Verbot der Tötung erkrankter oder verdächtiger Schweine ohne jede Entschädigung erscheint wenigstens in allen jenen Fällen von Wild- und Rinderseuche als besonders hart, in denen es sich um Massenerkrankungen handelt. Dazu kommt, daß die Wild- und Rinderseuche als solche und besonders bei Schweinen doch verhältnismäßig nur selten und auch dann nur mehr lokal beobachtet wird. Es würden also aus der gesetzlichen Verpflichtung, hier eine Entschädigung zu gewähren, keine untragbaren Kosten entstehen. Auch bliebe ja immer noch die Möglichkeit, die Entschädigung auf jene Fälle zu beschränken, in denen die Seuche besonders verlustbringend auftritt. Es ist ferner zu beachten, daß das Fleisch der erkrankten Schweine für die menschliche Gesundheit nicht schädlich erscheint, und daß das Verbot seiner Verwendung nur aus veterinärpolizeilichen Gründen erfolgt.

Auch *Gude* tritt für eine Entschädigung der Schweine bei Wild- und Rinderseuche ein und begründet diese Forderung damit, daß es die beste Maßnahme gegen Verheimlichungen sei.

Veterinärpolizeiliches.

Bei Wild- und Rinderseuche hat nach § 9 Nr. 1 der Ausführungsbestimmungen zum Pr. Ausführungsgesetz vom 25. VII. 1911 in allen Fällen eine Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachtens an einer anderen Stelle — in Ostpreußen im Veterinäruntersuchungsamt in Königsberg — stattzufinden. An dieses Amt sind drei lufttrockene, ungefärbte Deckglasausstriche aus den veränderten Teilen der Muskulatur und je ein Organstückchen aus dieser Muskulatur und aus der Milz zur Nachprüfung einzusenden. Zugleich mit den Proben hat der beamtete Tierarzt die Niederschrift über die Zerlegung und sein Gutachten der Untersuchungsstelle zu übermitteln.

§ 7 A.B.A.G. schreibt vor, daß der beamtete Tierarzt bei Wild- und Rinderseuche außerdem eine mikroskopische Prüfung vorzunehmen hat.

Diese Vorschriften, die bei der erfolgten Feststellung der Wild- und Rinderseuche oder des Verdachtes dieser Seuche von dem beamteten Tierarzt beachtet werden sollen, sind der Abänderung dringend bedürftig. Wenn es dem Veterinäruntersuchungsamte nicht möglich ist, die Wild- und Rinderseuche bei Schweinen festzustellen, dann dürfte sich die Einsendung von Ausstrichpräparaten und Organteilen dieser Tiere in jedem Falle erübrigen. Und was die Vorschrift der mikroskopischen Untersuchung angeht, so läßt sich diese unter Umständen

selbst dann kaum ausführen, wenn es sich nur um ganz vereinzelte Fälle handelt. Hier im Kreise mußte die Zerlegung meistens bei künstlicher Beleuchtung erfolgen. Aber unmöglich war es, eine mikroskopische Untersuchung in den bäuerlichen Wirtschaften bei Petroleumbeleuchtung zu betätigen. Ich habe nur in einem Falle das mitgeführte Reisemikroskop gebrauchen können. Wenn die Zerlegungen sich häufen, dann wird jede mikroskopische Untersuchung vollends ausgeschlossen sein.

Was die Einsendung ungefärbter Deckglasausstriche aus Organproben anbetrifft, so möchte ich hier hervorheben, daß die Ausstriche auf Deckgläschen wegen ihrer großen Zerbrechlichkeit unpraktisch erscheinen. Als viel geeigneter sind Ausstriche auf Objektträgern anzusehen.

Von der Einsendung von Milzproben habe ich in fast allen Fällen Abstand genommen, weil dieses Organ in den Kadavern sehr leicht in Fäulnis übergeht. Ich wählte dafür das Ohr, in der Annahme, daß im Ohrvenenblut die Erreger sich am längsten unzerfallen erhalten.

Was die Nachprüfung der amtstierärztlichen Gutachtens angeht, so bin ich mit *Gude* der Ansicht, daß die Zuständigkeit des beamteten Tierarztes unbedingt einer Erweiterung bedarf. In allen Fällen eines negativen Ergebnisses der Nachuntersuchung beim Rinde und Pferde müßte das Gutachten des beamteten Tierarztes für die Entschädigungsleistung von ausschlaggebender Bedeutung sein.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren.

Von
Privatdozent Dr. **K. Trautwein**, Dr. **E. Thomashoff** und Dr. **K. R. Höve.**

(*Eingegangen am 20. Mai 1928.*)

A. Einleitung und Literatur.

Die experimentelle Epizootologie der M.K.S. (Maul- und Klauenseuche) ist durch die Arbeiten der letzten Jahre in mannigfacher Hinsicht bereichert worden. Die Untersuchungen namentlich über das Verhalten des Virus im Tierkörper vom Moment der Infektion an sowie über die Tenazität des Erregers in der Außenwelt haben zahlreiche wertvolle Fingerzeige für die Epizootologie erbracht. Die fundamentalen Erkenntnisse, daß das Virus vom Ort seiner primären Ansiedlung in die Blutbahn und von da in alle Organe gelangen kann, sowie andererseits, daß das Virus nach seiner Ausscheidung aus dem Körper sich sehr resistent gegenüber den Einflüssen der Außenwelt verhält, sind heute als gesichert anzusehen. Umstritten jedoch sind bislang, abgesehen von den Aphthen und dem Mundhöhlensekret, noch die Wege, auf denen das Virus aus dem Körper ausgeschieden wird. Von der größten Wichtigkeit für die Verbreitungsweise der Seuche ist speziell die Frage, ob der von kranken Tieren ausgeschiedene Harn sowie der Kot das Virus der M.K.S. enthalten. Die Ansichten der Autoren hierüber gehen weit auseinander.

Loeffler[12] und *Uhlenhuth*[15] verneinen die Frage, daß Virus im Urin oder Kot ausgeschieden wird.

Zu ebenso negativen Ergebnissen kam in neuerer Zeit *Bielang* (Untersuchungen an 8 Meerschweinchen, 3 Rindern und 5 Schweinen).

Dem negativen Standpunkt der genannten Autoren schließen sich *Kitt*[10] sowie *Fröhner-Zwick*[15] und *Hutyra-Marek*[19] in ihren Lehrbüchern an. Harn und Kot sind nach ihrer Ansicht nur dann infektiös, wenn sie sekundär mit Blaseninhalt vermischt werden.

Eine Mittelstellung zu diesen Fragen nimmt *Uhlenhuth* ein. Nach seiner Ansicht wird das Virus im allgemeinen, wenigstens bei der gutartigen M.K.S., im Harn und in den Faeces nicht ausgeschieden, aber bei der bösartigen Form der Seuche kann das Virus im Harn und Kot auftreten.

Eine dritte Gruppe von Forschern schließlich vertritt die Ansicht, daß das Virus primär durch den Harn ausgeschieden wird. *Terni*[14] sieht die Nieren als das hauptsächlichste Ausscheidungsorgan für den M.K.S.-Erreger an: „Die Ausscheidung des Virus erfolgt größtenteils durch die Nieren, in viel geringerem Grade durch Milch und Speichel, und diese werden in den meisten Fällen auch nur durch Beimischung der Produkte der lokalen Krankheitsherde infektiös. Man kann vielmehr nachweisen, daß die Virulenz des Virus durch den Speichel vermindert wird, während sich das Virus lange Zeit im Harn hält."

In Versuchen von *Vallée* und *Carré*[11] erwies sich der Urin schon virulent, bevor die klinischen Symptome der M. K. S. zu beobachten waren.

Desgleichen ist *Goebel*[7] bei seinen Untersuchungen über die Infektiosität von Harn und Galle sowie Milch bei Meerschweinchen zu positiven Ergebnissen gekommen. Eine Untersuchung des Kotes haben die zuletzt genannten Forscher nicht vorgenommen.

Auch wenn man von äußeren Bedingungen, namentlich solchen der Technik, absieht, müssen für die Erklärung der Differenzen verschiedene Faktoren berücksichtigt werden. Es ist naheliegend, die Infektiosität des Harns und des Kotes mit der Schwere des Krankheitsverlaufes zusammenzubringen. Wie bereits erwähnt, hält *Uhlenhuth*[16] die Ausscheidung des Virus durch den Harn nur bei der bösartigen M.K.S. für wahrscheinlich. Die Resultate der einzelnen Forscher müßten also weitgehendst beeinflußt sein durch die Virulenz des verwendeten Virus. Als weitere Erklärungsmöglichkeit ist die heute feststehende Pluralität des Erregers in Betracht zu ziehen. Es wäre denkbar, daß die Autoren mit verschiedenen Virustypen gearbeitet haben und so voneinander abweichende Resultate erzielten. Als weitere Möglichkeit käme schließlich hinzu, daß das Virus nicht, wie *Terni*[14] annimmt, regelmäßig durch die Nieren ausgeschieden wird, sondern daß dieser Fall unabhängig von der Virulenz und dem Typ des Erregers nur relativ selten eintritt. Dann allerdings würde der bescheidene Umfang der bisher vorliegenden Untersuchungen die Widersprüche ohne weiteres erklären. Ein Teil der Forscher hatte bei seinen Untersuchungen zufällig eines oder mehrere Versuchstiere, die das Virus mit dem Harn ausschieden, während bei dem weitaus größten Prozentsatz der erkrankten Tiere der Nachweis des Virus im Harn nicht gelingt.

Die vorliegende Frage erschien uns namentlich mit Rücksicht auf die praktischen Folgerungen für die Bekämpfung der M.K.S. wichtig genug, um sie erneut einer eingehenden Prüfung zu unterziehen und die zwischen den Angaben der einzelnen Autoren bestehenden Differenzen aufzuklären. Für die Bekämpfungsmaßnahmen ist ferner von Interesse nicht nur die Tatsache der Ausscheidung des Virus durch den Harn und Kot an sich, sondern im positiven Falle auch der Zeitpunkt, zu dem die Ausscheidung einsetzt und beendet ist.

Unter Berücksichtigung aller aufgezählten Momente haben wir unsere Untersuchungen, über die wir im folgenden berichten, an einem

größeren Tiermaterial durchgeführt. Beinahe als Selbstverständlichkeit ergab sich hierbei, daß wir den Harn und Kot in Parallele mit dem Blut der erkrankten Tiere auf ihren Virusgehalt untersucht haben, um die Beziehungen zwischen dem Infektionsablauf und der Ausscheidung des Virus aus dem Organismus besser noch als durch bloße Beobachtung der klinischen Symptome feststellen zu können. Die Versuche erstreckten sich sowohl auf das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen als auch auf das spontan empfängliche Rind und Schwein sowie auf die Ziege.

Gleichzeitig prüften wir die Galle von Meerschweinchen, Schweinen und Rindern auf ihren Gehalt an M.K.S.-Virus. Diese Versuche waren geeignet, einmal Zusammenhänge zwischen der Infektiosität des Kots und der Galle aufzudecken, zum anderen waren sie von Interesse für die Frage der Dauerausscheider.

Im zweiten Teil der vorliegenden Arbeit berichten wir sodann über eine weitere Serie von Versuchen, die zur Feststellung des Virusgehalts der Milch M.K.S.-kranker Meerschweinchen und Ziegen dienten. Die große, mitunter verhängnisvolle epizootologische Bedeutung der infektiösen Milch für die Verbreitung der M.K.S. steht fest. Auch hier war ein Hauptziel unserer Experimente, Klarheit zu schaffen über den Zeitpunkt nach der Infektion, zu dem die Milch frühestens infektiös ist, und zu welchem das Virus wieder aus der Milch verschwindet. Falls sich fernerhin eine Parallele mit der Infektiosität des Blutes ermitteln ließ, so konnte daraus geschlossen werden, daß das Virus primär in der Milch enthalten ist, unabhängig von sekundärer Beimischung von Blaseninhalt. Die erstere Möglichkeit wurde von früheren Autoren verneint (*Kitt*[10], *Hertwig*[8], *Nocard*[13], *Esser* und *Schütz*[4]). Diese Forscher waren der Ansicht, daß das Virus nur sekundär aus geplatzten Blasen, namentlich des Euters, in die Milch gelange. Später kam man zu der Erkenntnis, daß die Milch das Virus bereits primär enthalten kann (*Terni*[14], *Lebailly*[11], *Ernst*[3], *Goebel*[7]). *Lebailly* hat auf eine Parallele zwischen der Infektiosität der Milch und dem Temperaturanstieg hingewiesen. Auch war das Virus in der Milch von Kühen enthalten, die keine Aphthen an den Zitzen hatten. *Bircher*[2] ist der Ansicht, daß noch längere Zeit nach dem Aufhören der Krankheit ein Abschub des Virus durch die Milch erfolgt. Beim Meerschweinchen ist die Milch von *Goebel*[7] mit positivem Ergebnis untersucht worden.

Unsere eigenen Experimente haben wir bei M.K.S.-kranken Meerschweinchen und Ziegen durchgeführt. Gleichzeitig wurde das Blut der betreffenden Spendertiere untersucht.

B. Versuche.

Eine genaue Beschreibung der Technik, insbesondere der Materialentnahme, wird bei jeder Gruppe von Versuchen vorausgeschickt. All-

gemein kamen als Testtiere nur Meerschweinchen zur Verwendung. Hierdurch war es möglich, die Versuche in großem Maßstab durchzuführen. Wir sind uns bewußt, daß beim Gebrauch von spontan empfänglichen Rindern oder Schweinen als Testtieren die Zahl der positiven Befunde unter Umständen noch höher gewesen wäre, da Virusmaterial von fremden Tierarten beim Meerschweinchen in einem gewissen Prozentsatz der Fälle erfahrungsgemäß zunächst schlecht oder gar nicht angeht. Dieser Schwierigkeit wurde dadurch Rechnung getragen, daß wir nur mit Virusstämmen gearbeitet haben, die eine gute Virulenz beim Meerschweinchen sowohl wie bei spontan empfänglichen Tieren besaßen. Zur Virulenzkontrolle wurden außer dem zu untersuchenden Material stets Lymphe oder Aphthendecken auf Meerschweinchen verimpft. Eine Verwendung von Testrindern und -schweinen in größerem Maßstabe wäre auch mangels einwandfreier Isolierungsmöglichkeit gescheitert.

1) Die Infektiosität von Harn, Kot und Galle.

a) Untersuchungen am Meerschweinchen.

In diesen Versuchen wurden Meerschweinchen an den Plantarflächen des Metatarsus mit der Impflanzette scarifiziert und mit 24stündiger Meerschweinchenlymphe infiziert. Die Infektion verlief bei den Spendertieren in der üblichen Weise. 24 Stunden p. i. waren bei nahezu 100% der Tiere die Primäraphthen an der Impfstelle voll ausgebildet, nach weiteren 24—48 Stunden zeigten die Meerschweinchen generalisierte Blasen an den Sohlen und auf der Zunge. Diese Tiere wurden zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion durch Schlag auf den Kopf getötet und nach Desinfektion der Bauchhaut geöffnet. Hierauf erfolgte die Materialentnahme mittels steriler Glascapillaren aus Herz, Harnblase und Gallenblase. Bei der Gewinnung der Kotproben vom Meerschweinchen sind wir auf folgende Weise vorgegangen: Das Rectum wurde am Beckeneingang herausgetrennt und in einer sterilen Petrischale aufgefangen, in der die weitere Eröffnung des Darmstücks mit sterilen Instrumenten erfolgte. Hierbei haben wir besonders darauf geachtet, daß die einzelnen Kotballen nicht mit Blut aus den Darmgefäßen in Berührung kamen. Der so gewonnene Kot wurde in einem sterilen Mörser mit einigen Kubikzentimetern physiologischer Kochsalzlösung zu einer Emulsion möglichst fein zerrieben und auf je 2 Meerschweinchen cutan plantar verimpft.

Die Testmeerschweinchen wurden einzeln in sterilisierten Isolierkästen gehalten und 8 Tage lang beobachtet. Bei den positiven Fällen war der Infektionsverlauf sehr verschieden. Während die mit Blut infizierten Tiere in der Regel nach 24—48 Stunden primär und nach weiteren 24 Stunden sekundär erkrankten, betrug die Inkubation bei den übrigen Testmeerschweinchen häufig mehrere Tage. Auch verlief

die Infektion nicht selten nur lokal, ohne zur generalisierten Erkrankung zu führen.

In der ersten Versuchsreihe dienten 72 Meerschweinchen als Spender, die mit dem zum *Typ A* gehörigen Inselstamm infiziert waren. Die Ergebnisse dieser Versuche sind in der folgenden Übersicht enthalten.

Erläuterung der Abkürzungen: — = Infektion negativ; + = Infektion positiv bei 1 Meerschweinchen; ++ = Infektion positiv bei 2 Meerschweinchen; *o. R.* = ohne Reaktion; *I. A.* = Impfaphthe; *Gen.* = generalisierte Erkrankung.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion				Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion			
	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle		Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle
1	4	o. R.	—	—	—	—	37	40	I. A.	·	—	—	—
2	4	o. R.	—	—	—	—	38	42	Gen.	++	—	—	—
3	4	o. R.	—	—	—	—	39	43	Gen.	+	—	—	—
4	6	o. R.	—	—	—	—	40	47	Gen.	++	—	—	—
5	6	o. R.	—	—	—	—	41	48	Gen.	+	—	—	—
6	9	o. R.	++	—	—	—	42	48	I. A.	·	—	—	—
7	9	o. R.	++	—	—	—	43	48	I. A.	·	—	—	—
8	9	o. R.	++	—	—	—	44	48	Gen.	++	—	—	—
9	11	I. A.	++	—	—	—	45	49	Gen.	++	—	—	—
10	11	I. A.	++	—	—	—	46	55	Gen.	+	—	—	—
11	16	I. A.	·	—	—	—	47	55	Gen.	++	—	—	—
12	16	I. A.	·	—	—	—	48	56	Gen.	++	—	—	—
13	16	I. A.	·	—	—	—	49	50	Gen.	++	—	—	—
14	16	I. A.	·	—	—	—	50	64	Gen.	·	—	—	—
15	18	I. A.	·	—	—	—	51	64	I. A.	·	—	—	—
16	18	I. A.	++	+	—	—	52	65	Gen.	—	—	—	+
17	18	I. A.	++	—	—	—	53	67	Gen.	+	—	—	—
18	21	I. A.	+	—	—	—	54	72	Gen.	—	—	—	—
19	21	I. A.	++	—	—	—	55	72	Gen.	++	—	—	—
20	24	I. A.	++	—	—	—	56	72	Gen.	·	—	—	—
21	24	I. A.	·	—	—	—	57	72	Gen.	+	—	—	—
22	24	o. R.	·	—	—	—	58	73	Gen.	—	—	—	—
23	24	I. A.	·	—	—	—	59	77	Gen.	—	+	—	—
24	24	I. A.	++	—	—	—	60	78	Gen.	—	—	—	—
25	24	I. A.	·	—	—	—	61	89	Gen.	—	—	—	—
26	24	I. A.	++	—	—	—	62	90	Gen.	++	+	—	+
27	25	I. A.	++	—	—	+	63	91	Gen.	—	—	—	—
28	25	I. A.	++	—	—	—	64	96	Gen.	—	—	—	—
29	26	I. A.	++	—	—	—	65	96	Gen.	—	—	—	—
30	30	Gen.	++	—	—	+	66	96	Gen.	—	—	—	—
31	30	Gen.	++	+	—	—	67	96	Gen.	—	—	—	+
32	31	I. A.	++	—	—	—	68	96	Gen.	—	—	—	—
33	31	I. A.	+	—	—	—	69	104	Gen.	—	—	—	—
34	32	I. A.	++	—	—	—	70	115	Gen.	—	—	—	—
35	32	I. A.	++	—	—	—	71	120	Gen.	—	—	—	—
36	40	I. A.	·	—	—	—	72	130	Gen.	—	—	—	—

Das Ergebnis zeigt, daß von 558 Testmeerschweinchen 72 erkrankt sind. Weitaus am häufigsten, und zwar in 35 Fällen, war das Blut infektiös (in 16 Fällen ist das Blut nicht verimpft worden), und zwar konnte das Virus im Blut frühestens 9 Stunden nach der Infektion bei 3 Spendertieren nachgewiesen werden, zu einer Zeit, in der letztere klinisch noch keine Krankheitssymptome zeigten. Nach der 90. Stunde war das Virus bei allen Tieren aus dem Blut verschwunden. Der Harn enthielt den Erreger nachweisbar in 4 Fällen, und zwar in der 18., 30., 77. und 90. Stunde p. i. Nach der 130 Stunde p. i. erfolgte keine Verimpfung mehr, so daß ein Auftreten des Virus noch nach dieser Zeit wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, so doch nicht ausgeschlossen ist. Bei den 4 zugehörigen Spendertieren war das Virus zu diesen Zeiten auch im Blut nachweisbar. Der Kot erwies sich in keinem Fall infektiös, während die Galle das Virus 5mal enthielt. In der 25., 30. und 90. Stunde konnte das Virus gleichzeitig im Blut nachgewiesen werden, während zur 65. und 96. Stunde p. i. wohl die Galle, nicht aber das Blut infektiös war.

Die 2. Versuchsreihe wurde in analoger Weise mit 29 Spender-Meerschweinchen durchgeführt, die mit dem Standardstamm des *Typs B* infiziert waren. Den Verlauf der Versuche sowie die Ergebnisse zeigt die Tab. 2.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion				Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion			
	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle		Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle
1	6	o. R.	—	—	—	—	16	31	I. A.	++	—	—	—
2	6	o. R.	—	—	—	—	17	31	I. A.	++	—	++	+
3	21	I. A.	—	—	—	—	18	32	I. A.	++	—	—	—
4	21	I. A.	+	—	—	—	19	32	I. A.	++	—	—	+
5	21	I. A.	+	—	—	—	20	32	I. A.	+	—	—	—
6	21	I. A.	—	—	—	—	21	32	I. A.	++	—	—	—
7	23	I. A.	—	—	—	—	22	32	I. A.	+	—	—	—
8	23	I. A.	+	—	—	—	23	48	I. A.	—	—	—	—
9	30	I. A.	++	—	—	++	24	48	I. A.	—	—	—	+
10	30	I. A.	++	—	—	—	25	48	Gen.	—	—	—	—
11	30	I. A.	++	—	—	—	26	56	Gen.	++	—	—	—
12	30	I. A.	++	—	—	—	27	56	Gen.	+	—	+	—
13	30	I. A.	++	—	—	—	28	72	Gen.	—	—	—	—
14	30	I. A.	—	—	—	—	29	96	Gen.	—	—	—	—
15	30	I. A.	++	—	—	—							

Wie aus der Tabelle hervorgeht, wurden die Spendertiere frühestens 6 Stunden, spätestens 96 Stunden nach der Infektion getötet. Von den 232 Testmeerschweinchen sind 41 erkrankt. Im Blut war das Virus 18mal, und zwar frühestens zur 21. Stunde fortlaufend bis zur 56. Stunde

p. i. nachweisbar. Während der Harn bei keinem Meerschweinchen infektiös war, konnten wir das Virus im Kot 2mal und in der Galle 4mal feststellen. Mit einer Ausnahme (48. Stunde p. i.) erwies sich in diesen Fällen gleichzeitig das Blut infektiös.

Bei der 3. Versuchsreihe waren die 24 Spendermeerschweinchen mit dem Standardstamm des *Typs C* infiziert. Das Resultat dieser Versuche wird durch die Tab. 3 wiedergegeben.

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion				Lfd. Nr.	Spendertiere		Testmeerschweinchen-Reaktion			
	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle		Std. p. i.	Reakt.	Blut	Harn	Kot	Galle
1	6	o. R.	—	—	—	—	13	23	I. A.	++	—	—	+
2	6	o. R.	—	—	—	—	14	30	I. A.	—	—	—	—
3	17	I. A.	++	—	—	—	15	30	I. A.	++	—	—	—
4	17	I. A.	++	—	—	—	16	31	I. A.	++	—	—	—
5	17	I. A.	++	—	—	—	17	31	I. A.	++	—	—	+
6	17	I. A.	++	—	+	—	18	48	I. A.	+	—	—	+
7	17	I. A.	++	—	—	—	19	48	I. A.	+	—	—	—
8	21	I. A.	++	—	—	—	20	48	Gen.	+	—	—	—
9	21	I. A.	++	—	—	—	21	56	Gen.	++	—	—	—
10	21	I. A.	—	—	—	—	22	56	Gen.	+	—	+	—
11	21	I. A.	+	—	—	—	23	72	Gen.	+	—	—	—
12	23	I. A.	—	—	—	—	24	96	Gen.	—	—	—	—

Das Material wurde auf 192 Testmeerschweinchen verimpft. Im ganzen sind von letzteren 35 erkrankt. Die meisten positiven Fälle entfallen auch hier auf das Blut. Das letztere war bei 18 Spendern infektiös, wobei die Zeiten, zu der die Tiere getötet wurden, und das Material zur Verimpfung kam, dieselben waren wie bei der 2. Versuchsreihe. In Übereinstimmung mit der 2. Versuchsreihe konnte das Virus bei keinem der Tiere im Harn nachgewiesen werden, während wir es im Kot 2mal und in der Galle 3mal, und zwar jeweils gleichzeitig mit dem Virusgehalt des Blutes feststellen konnten.

Da der Virusgehalt von Harn, Kot und Galle in den geschilderten Versuchen in den meisten Fällen parallel ging der Infektiosität des Blutes, ist anzunehmen, daß das Virus in den genannten Sekreten und Exkreten nur auftritt, nachdem es vorher oder gleichzeitig in der Blutbahn gekreist hat.

Dieser Zusammenhang geht offenbar auch aus dem Verlauf der folgenden Versuche hervor, wobei wir die Meerschweinchen durch reichliche Serumgaben vor der Überschwemmung des Blutes mit dem Virus schützten. 13 Tiere wurden in diesem Versuch mit dem Stamm A infiziert und gleichzeitig mit je 0,4 ccm Immunserum injiziert. Die Tiere

sind ausnahmslos nur mit Primäraphthen erkrankt, Generalisation ist bei ihnen nicht aufgetreten. Von der 30. Stunde bis zur 148. Stunde p. i. haben wir die Meerschweinchen getötet und Blut, Harn, Kot und Galle in der üblichen Weise auf je 2 Testmeerschweinchen verimpft. Von einer genaueren Wiedergabe des Versuchs sehen wir ab, da das Virus in dem genannten Material in keinem Fall nachzuweisen war.

Die übersichtliche Darstellung der gesamten Resultate unserer Meerschweinchenversuche (ohne die 13 simultangeimpften Meerschweinchen) ergibt folgendes Bild:

Tabelle 4.

Lfd. Nr.	Typ	Spender-meer-schweinchen	Testmeer-schweinchen	Positive Ergebnisse bei							
				Blut		Harn		Kot		Galle	
				Proben	Proz.	Pro-ben	Proz.	Pro-ben	Proz.	Pro-ben	Proz.
1	A	72	558	35	62,50*	4	5,55	0	0	5	6,94
2	B	29	232	18	62,06	0	0	2	6,89	4	13,79
3	C	24	192	18	75,00	0	0	2	8,33	3	12,50
4		125	982	71	65,13*	4	3,2	4	3,2	12	9,6

* Unter Berücksichtigung, daß bei 16 Spendern das Blut nicht untersucht wurde.

Die Tatsache einer Ausscheidung des Virus durch den Harn und Kot M.K.S.-kranker Meerschweinchen ist durch die Versuche als erwiesen anzusehen, sie war jedoch bei 125 Spendermeerschweinchen nur in je 3,2% der Fälle nachweisbar. Die Versuche haben sich über einen längeren Zeitraum erstreckt. Sie sind mit Virus der verschiedensten Passagen sowie der 3 Typen A, B und C durchgeführt worden. Das Moment der Virulenz und der Typenverschiedenheiten hat demnach weitgehende Berücksichtigung gefunden. Wenn trotzdem die Zahl der positiven Fälle relativ so gering ist, so ist das als Beweis dafür anzusehen, daß das Auftreten des Virus im Harn und Kot beim Meerschweinchen doch relativ selten ist. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß wir die Exkrete bei allen Meerschweinchen nur einmalig untersuchen konnten. Man darf wohl annehmen, daß bei der Möglichkeit einer laufenden Untersuchung aller Spendertiere doch vielleicht mehr positive Resultate erzielt worden wären.

Unterschiede im Verhalten der einzelnen Typen waren bei unseren Ergebnissen insofern festzustellen, als wir bei Typ B und C den Harn im Gegensatz zum Typ A niemals infektiös fanden. Allerdings betrug die Zahl der Spendermeerschweinchen bei diesen beiden Typen nur etwa $^2/_3$ der bei Typ A untersuchten Spender. Umgekehrt erwies sich in unseren Versuchen beim Typ A im Gegensatz zu den Ergebnissen mit Typ B und C der Kot niemals virushaltig. Jedoch glauben wir, hieraus

auf eine generelle Verschiedenheit im Verhalten der einzelnen Typen nicht schließen zu dürfen, zumal die Befunde bei Blut und Galle ziemlich weitgehend übereinstimmen. Da die Galle in durchschnittlich 11% der Fälle das Virus enthielt, ist anzunehmen, daß der Kot durch die Beimengung der Galle im Dünndarm das Virus ebenso häufig enthält, daß letzteres aber durch die im Darmtraktus stattfindenden Zersetzungsvorgänge in den meisten Fällen abgetötet wird, bevor es mit dem Kot in die Außenwelt gelangt. Denkbar ist ferner, daß das Virus durch die Nieren häufiger ausgeschieden wird, als unsere Versuche erkennen lassen, daß der Harn aber in der Harnblase des Meerschweinchens Zersetzungen erleidet, die die Lebensfähigkeit des Virus stark beeinträchtigen. Das ist um so wahrscheinlicher, als die Cystitis beim Meerschweinchen bekanntlich eine sehr häufige Erscheinung ist. Unsere experimentellen Untersuchungen in vitro konnten hierüber allerdings keinen positiven Hinweis erbringen. Wir haben den Harn von Meerschweinchen künstlich mit Meerschweinchenlymphe 1 : 100 versetzt und nach 24- sowie 48stündiger Aufbewahrung im Eisschrank bzw. bei Zimmertemperatur auf Infektiosität geprüft. In der Regel war der Harn noch nach 48 Stunden infektiös.

Die beim Meerschweinchen erhaltenen Resultate prüften wir nunmehr beim spontan empfänglichen Rind und Schwein nach.

b) Untersuchungen an Rindern.

Die Experimente am Rind gestatteten zunächst nur eine Prüfung der Infektiosität des Bluts, Harns und Kots bei lebenden Ochsen. Die Galleuntersuchungen mußten naturgemäß bei geschlachteten Tieren vorgenommen werden. Über das Ergebnis der Galleuntersuchungen wird deshalb weiter unten besonders berichtet.

Die als Spendertiere benutzten Ochsen wurden stets sofort nach ihrer Ankunft auf der Insel und Einstellung im Seuchenstall infiziert. Als Infektionsmaterial diente eine Aufschwemmung von Ochsen-, Schweine- oder Meerschweinchenvirus. Infektionsstelle war stets der zahnlose Rand des Oberkiefers, an dem wir mit dem Impfmesser nach *Waldmann* 3 etwa 3 cm lange Scarificationsstriche setzten; in letztere wurde das Virus eingerieben. Außerdem haben wir bei einer größeren Zahl von Spendern 0,5 ccm Virusaufschwemmung intracutan ebenfalls am zahnlosen Rand des Oberkiefers injiziert. In der Regel sind die Tiere nach 12—24 Stunden an der Impfstelle erkrankt. Bei den meisten Rindern trat eine Generalisation des Krankheitsprozesses mit Blasenbildung auf der Zunge sowie an den Klauen innerhalb der ersten Tage ein. Da die Kenntnis des Infektionsablaufes für die vorliegenden Untersuchungen von Wichtigkeit ist und bei den einzelnen Serien größere Verschiedenheiten als bei den Meerschweinchenversuchen auftraten,

schicken wir zunächst jeder Versuchsreihe eine kurze Schilderung des Krankheitsverlaufes voraus. Die Technik gestaltete sich bei diesen Versuchen folgendermaßen.

Das Material wurde von den einzelnen Spendertieren fortlaufend zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion entnommen. Die Zeiten sind in den Versuchsprotokollen jeweils wiedergegeben. Das Blut wurde nach Desinfektion der Haut entweder aus einer Ohrvene oder aus der Vena jugularis entnommen und defibriniert. Jede Blutprobe wurde in der üblichen Weise auf 2 Meerschweinchen verimpft.

Zur Harngewinnung haben wir die Haarbüschel an der Vorhauttasche der Ochsen abgeschnitten und die Haut mit 5proz. Sulfoliquidlösung desinfiziert. Wenn die Ochsen nun urinierten, wurde unter Auslassen der Anfangsmenge der Harn in sterilen Reagensgläsern aufgefangen. Außer der cutanen Infektion erhielt jedes zweite Testmeerschweinchen noch 0,2 ccm Harn subcutan am Oberschenkel eingespritzt.

Die Kotproben entnahmen wir aus dem Rectum. Ein Glasschälchen wurde mit der Öffnung gegen die Innenfläche der Hand in den Mastdarm eingeführt, etwa 25 ccm oralwärts von dem Anus erfolgte die Kotentnahme durch Drehen des Schälchens. Das gefüllte Schälchen wurde in seiner alten Lage aus dem Mastdarm zurückgezogen. Ein Stückchen Kot von etwa Erbsengröße, das aus der untersten Schicht des Schälchens stammte, haben wir sodann im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben und langsam durch Filtrierpapier filtriert. Darauf wurde das so erhaltene Material zentrifugiert, und die überstehende Flüssigkeit auf je 2 Meerschweinchen cutan verimpft.

I. Versuchsreihe.

In den Versuchen der ersten Versuchsreihe wurden die Spendertiere mit verschiedenen Stämmen des *Typs A* infiziert.

1. Versuch.

In diesem Versuch dienten 5 Ochsen der Serie A III, Nr. 3, 4, 5, 6 und 7 als Spendertiere. Die Infektion der Rinder erfolgte am 28. II. 1927 abends 6 Uhr mit Virus A am zahnlosen Rand des Oberkiefers. Am 1. III. wiesen die Ochsen 3, 5, 6 und 7 Impfaphthen auf. Am 2. III. war Ochse 5, am 3. III. Ochse 7 an den Klauen generalisiert. Ochse 4 ist nicht erkrankt. Die Temperatur stieg nur bei 2 Ochsen über 40° C. Der Versuchsverlauf geht im einzelnen aus Tab. 5 hervor.

Die Übersicht zeigt, daß bei den Ochsen 3 und 4 das Virus zu keiner Zeit weder im Blut noch im Harn und Kot nachgewiesen werden konnte. Bei dem Ochsen 5 erwies sich das Blut, beim Ochsen 6 der Harn und beim Ochsen 7 Kot, Blut und Harn infektiös. In diesem Versuch entspricht bei dem Ochsen 3 das Fehlen des Virus dem Nichteintreten der Generalisation. Während bei den Ochsen 5 und 6 das Auftreten

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Ochsen Serie A. III.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	3	12	39,9	18	—	16	—	18	—
		24	38,4	24	—	22	—	25	—
		36	39,0	42	—	37	—	36	—
		48	37,5	48	—	45	—	48	—
		60	38,5	64	—	63	—	64	—
		72	37,6	71	—	69	—	70	—
		84	38,3	88	—	85	—	88	—
		96	38,5	96	—	92	—	96	—
2	4	12	37,9	18	—	15	—	18	—
		24	37,8	24	—	22	—	25	—
		36	38,4	42	—	37	—	36	—
		48	38,4	48	—	45	—	48	—
		60	38,6	64	—	61	—	64	—
		72	38,1	71	—	69	—	70	—
		84	38,4	88	—	85	—	88	—
		96	38,6	96	—	93	—	96	—
3	5	12	38,0	18	—	21	—	18	—
		24	39,4	24	—	23	—	25	—
		36	40,2	42	+	39	—	36	—
		48	40,9	48	++	45	—	48	—
		60	39,7	64	—	61	—	64	—
		72	40,2	71	—	71	—	70	—
		84	38,3	88	—	87	—	88	—
		96	38,2	96	—	94	—	96	—
4	6	12	38,5	18	—	16	—	18	—
		24	38,8	24	—	.	.	25	—
		36	39,2	42	—	39	+	36	—
		48	39,2	48	—	48	—	48	—
		60	39,0	64	—	63	—	64	—
		72	39,0	71	—	70	—	70	—
		84	38,8	88	—	85	—	88	—
		96	39,1	96	—	94	—	96	—
5	7	12	38,7	18	—	17	—	18	+
		24	38,9	24	—	24	—	25	—
		36	38,6	42	—	38	—	36	—
		48	40,8	48	—	46	—	48	—
		60	39,1	64	—	62	—	64	—
		72	38,9	71	—	69	—	70	—
		84	39,0	88	—	85	—	88	—
		96	39,2	96	++	93	+	96	—
		120	40,6	112	—	112	—	112	—

des Virus mit dem Höhepunkt der Erkrankung bzw. dem höchsten Temperaturanstieg zusammenfällt, ist beim Ochsen 7 ein atypischer zweimaliger Temperaturanstieg zu verzeichnen, und erst beim zweitenmal, 96 Stunden p. i., war das Virus in Blut und Harn nachweisbar. Dem Versuch dienten insgesamt 244 Testmeerschweinchen.

2. Versuch.

5 Ochsen der Serie B VIII (Nr. 8, 9, 10, 11 und 12) wurden am 25. IV. 1927 6^{30} Uhr abends am zahnlosen Rande des Oberkiefers und auf der Zunge scarifiziert und mit Virus A infiziert. Am 26. IV. hatte der Ochse Nr. 10 und 12 Primäraphthen, am 27. IV. war der Ochse Nr. 11 erkrankt, während die Ochsen 8 und 9 noch keinerlei Krankheitserscheinungen zeigten. Die Generalisation trat beim Ochsen 10 am 27., beim Ochsen 12 am 28. IV. ein. Ochse 11 ist nicht generalisiert. Die Ochsen Nr. 8 und 9 sind während der ganzen Versuchsdauer nicht erkrankt. Die von den 5 Ochsen entnommenen Proben wurden auf insgesamt 228 Testmeerschweinchen verimpft. Den Verlauf des Versuchs zeigt die Tab. 6.

Tabelle 6.

Lfd. Nr.	Ochsen Serie B. VIII.			Testmeerschweinchen					
	Ochse Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	8	12	38,2	17	—	12	—	16	—
		24	38,7	23	—	23	—	22	—
		36	38,0	38	—	37	—	39	—
		48	38,3	47	—	44	—	47	—
		60	38,5	62	—	62	—	63	—
		72	38,6	71	—	69	—	72	—
		84	38,7	87	—	89	—	87	—
		96	38,3	95	—	95	—	95	—
2	9	12	38,8	17	—	14	—	16	—
		24	38,5	23	—	·	·	22	—
		36	38,5	38	—	41	—	39	—
		48	38,7	47	—	44	—	47	—
		60	39,4	62	—	·	·	63	—
		72	38,7	71	—	71	—	72	—
		84	38,5	87	—	86	—	87	—
		96	38,4	95	—	95	—	95	—
3	10	12	38,7	17	—	13	—	16	—
		24	39,0	23	—	24	—	22	—
		36	39,0	38	++	37	+	39	—
		48	39,3	47	++	44	—	47	—
		60	39,5	62	++	63	—	63	—
		72	39,2	71	+	70	—	72	—
		84	39,0	87	—	·	·	87	—
		96	38,8	95	—	93	—	95	—

Tabelle 6 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Ochsen Serie B. VIII.			Testmeerschweinchen					
	Ochse Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
4	11	12	38,6	17	—	13	—	16	—
		24	38,6	23	—	·	·	22	—
		36	39,8	38	—	36	—	39	—
		48	40,2	47	—	44	—	47	—
		60	39,9	62	—	61	—	63	—
		72	39,8	71	—	69	—	72	—
		84	39,2	87	—	85	—	87	—
		96	39,8	95	—	93	—	95	—
5	12	12	37,9	17	—	13	—	16	—
		24	38,5	23	—	24	—	22	—
		36	39,0	38	+	42	—	39	—
		48	39,6	47	—	44	—	47	—
		60	39,0	62	—	62	—	63	—
		72	39,3	71	—	68	—	72	—
		84	38,2	·	·	88	—	87	—
		96	38,9	·	·	93	—	95	—

Bei den trotz der Infektion nicht erkrankten Ochsen 8 und 9 verlief die Verimpfung des Materials naturgemäß in allen Fällen negativ. Ebenso konnte bei dem nur primär, aber nicht generalisiert erkrankten Ochsen 11 das Virus in keinem Falle nachgewiesen werden. Bei den Ochsen 10 und 12 lief das Auftreten des Virus mit der Temperatursteigerung parallel, und zwar konnten wir bei dem Ochsen 10 das Virus sowohl im Blut und Harn, beim Ochsen 12 dagegen nur im Blute nachweisen. Der Nachweis des Virus im Harn beim Ochsen 10 gelang einmalig, während das Blut von der 38. bis 71. Stunde p. i. infektiös war.

3. Versuch.

Eine Serie von weiteren 5 Ochsen (Nr. 834, 835, 836, 837 und 838) wurde am 14. XI. 1927 sowohl am zahnlosen Rande des Oberkiefers als auch auf der Zunge cutan mit Virus A infiziert. Nach 24 Stunden konnten bei allen Tieren Primärblasen festgestellt werden. Nach 48 Stunden trat die Generalisation bei den Ochsen 834 und 837 und nach 72 Stunden bei den Ochsen 835, 836 und 838 ein. Die Verimpfung des Materials erfolgte an 110 Testmeerschweinchen. Der Versuch nahm folgenden Verlauf (Tabelle 7):

Obwohl in diesem Versuch nur 4mal, und zwar von 24 zu 24 Stunden, Proben entnommen und verimpft wurden, konnte das Virus im Harn bei 3 Tieren und im Blut ebenfalls bei 3 Tieren nachgewiesen werden. Wie die Tabelle zeigt, geht dieser Nachweis keineswegs parallel. Nur

Tabelle 7.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XVII.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	834	24	41	24	—	24	+	24	—
		48	40	48	—	48	—	48	—
		72	40,3	72	—	72	—	72	—
		96	38,5	96	·	96	—	96	—
2	835	24	38,5	24	—	24	—	24	—
		48	39,3	48	—	48	+	48	—
		72	38,8	72	+	72	—	72	—
		96	39,2	96	·	96	—	96	—
3	836	24	38,8	24	+	24	—	24	—
		48	40,6	48	+	48	—	48	—
		72	39,8	72	—	48	—	48	—
		96	39,1	96	·	96	—	96	—
4	837	24	38,3	24	+	24	—	24	—
		48	38,9	48	++	48	—	48	—
		72	39,1	72	++	72	—	72	—
		96	39,4	96	·	96	—	96	—
5	838	24	38,6	24	—	24	—	24	—
		48	40,0	48	—	48	—	48	—
		72	38,8	72	—	72	—	72	—
		96	38,7	96	·	96	+	96	—

beim Ochsen 835 war sowohl Blut als auch Harn positiv. Der Kot erwies sich auch in diesem Versuch in keinem Falle infektiös.

4. Versuch.

Bei den am 20. XI. 1927 abends 7 Uhr infizierten 4 Spendertieren des 4. Versuchs (Ochsen Nr. 878, 879, 880, 881) verlief die künstliche Infektion nicht in der üblichen Weise. Zunächst war die Inkubation doppelt solang, wie bei der künstlichen Infektion die Regel ist. 48 Stunden p. i. waren erst 2 Ochsen, 879 und 880, primär erkrankt. Die Generalisation jedoch ist bei diesen Tieren 72 Stunden p. i. eingetreten. Da die Ochsen 878 und 881 nicht erkrankt waren, wurden sie am 23. XI. nochmals mit Virus A infiziert. Während der Ochse 878 am 24. XI. Impfaphthen aufwies, blieb der Ochse 881 während der ganzen Versuchsdauer gesund. Dem Versuch dienten 224 Meerschweinchen als Testtiere. Er nahm folgenden Verlauf:

Bei dem nicht erkrankten Ochsen 881 verlief die Verimpfung des Materials in allen Fällen negativ. Auch bei den übrigen 3 Ochsen konnte das Virus nur im Blut nachgewiesen werden.

Tabelle 8.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	878	16	38,5	15	—	16	—	16	—
		51	38,7	24	—	51	—	51	—
		61	38,7	39	—	61	—	61	—
		75	38,7	48	+	75	—	75	—
		84	38,7	63	—	84	—	84	—
		99	38,5	72	—	99	—	99	—
		107	38,9	88	—	107	—	107	—
		124	39,0	120	—	124	—	124	—
		132	38,7	·	·	132	—	132	—
		146	38,6	·	·	146	—	146	—
2	879	16	38,4	15	—	16	—	16	—
		51	39,9	24	—	51	—	51	—
		61	40,4	39	—	61	—	61	—
		75	40,6	48	—	75	—	75	—
		84	40,2	63	—	84	—	84	—
		99	39,5	72	+	99	—	99	—
		107	39,3	88	—	107	—	107	—
		124	38,4	120	—	124	—	124	—
		132	38,5	·	·	132	—	132	—
		146	38,9	·	·	146	—	146	—
3	880	16	38,2	15	—	16	—	16	—
		51	40,7	24	—	51	—	51	—
		61	40,6	39	+	61	—	61	—
		75	39,9	48	+	75	—	75	—
		84	39,8	63	—	84	—	84	—
		99	39,9	72	—	99	—	99	—
		107	39,9	88	+	107	—	107	—
		124	39,2	120	—	124	—	124	—
		132	39,5	·	·	132	—	132	—
		146	39,3	·	·	146	—	146	—
4	881	16	38,4	15	—	16	—	16	—
		51	38,6	24	—	51	—	51	—
		61	38,3	39	—	61	—	61	—
		75	38,5	48	—	75	—	75	—
		84	38,6	63	—	84	—	84	—
		99	38,5	72	—	99	—	99	—
		107	38,8	88	—	107	—	107	—
		124	38,3	120	—	124	—	124	—
		132	38,9	·	·	132	—	132	—
		146	38,4	·	·	146	—	146	—

5. Versuch.

Im Gegensatz zu den vorhergehenden Versuchen haben wir nunmehr das Material von simultangeimpften Spendern verarbeitet. 9 Ochsen der

Serie A XXIII wurden am 19. 1. 28 in der üblichen Weise am zahnlosen Rande des Oberkiefers mit Virus A infiziert und gleichzeitig mit 20 ccm Hochimmunserum pro Zentner Körpergewicht injiziert. Die Tiere sind in der üblichen Weise innerhalb 24 Stunden lokal erkrankt. Die Generalisation blieb jedoch bei sämtlichen 9 Ochsen aus. Die Materialentnahme erfolgte wie bei den vorhergehenden Versuchen, und zwar fortlaufend von der 24. bis zur 125. Stunde p. i. Von den 468 Testmeerschweinchen ist keines erkrankt. Das Virus konnte weder im Blut noch im Harn noch im Kot nachgewiesen werden. Von einer genauen Wiedergabe des Versuchs sehen wir deshalb ab.

6. Versuch.

Auch in diesem Versuch dienten simultangeimpfte Rinder als Materialspender. 4 Ochsen der Serie B IV (Nr. 5, 6, 7 und 8) wurden am 18. II. 1927 abends 6 Uhr cutan am zahnlosen Rand des Oberkiefers mit einem sehr virulenten Virus vom Typ A infiziert. Gleichzeitig erhielten die Ochsen 20 ccm Hochimmunserum pro Zentner Körpergewicht. Die Infektion verlief beim Ochsen 5 am schnellsten. Bereits in der 14. Stunde hatte er Primäraphthen. Nr. 6 und 7 waren erst nach 36 Stunden und Nr. 8 nach 60 Stunden p. i. erkrankt. Zur Generalisation kam es bei keinem der 4 Ochsen. Die Temperatur stieg in keinem Falle über 39,5° C. Als Testtiere wurden 192 Meerschweinchen geimpft. Der Versuch zeigte folgenden Verlauf (Tabelle 9).

Aus der Tabelle geht hervor, daß 2 Ochsen das Virus bereits 18 Stunden p. i. im Blut enthielten, obwohl die Erkrankung klinisch rein lokal verlaufen ist. Beim Ochsen 5 konnte das Virus auch im Harn zur 18. Stunde p. i. nachgewiesen werden, während beim Ochsen 7 der Kot in der 23. Stunde p. i. infektiös war.

Die Versuche der 1. Versuchsreihe haben somit das Ergebnis der am Meerschweinchen durchgeführten Untersuchungen bestätigt. Sowohl das Blut wie auch der Harn und der Kot haben sich in einer Anzahl von Fällen infektiös erwiesen, und zwar betrug der Prozentsatz der positiven Blutbefunde bei den 32 Spendertieren 37,5%, beim Harn 21,87% und beim Kot 6,25%. Berücksichtigt werden muß hierbei, daß sich dieses Resultat zusammensetzt aus Untersuchungen an 13 simultan geimpften Tieren und 19 lediglich infizierten Ochsen. Das Ergebnis bei diesen einzelnen Untersuchungsgruppen war zahlenmäßig sehr verschieden. Bei den nicht simultan geimpften Ochsen war das Blut in 52,63% der Fälle, der Harn in 31,58% der Fälle und der Kot in 5,26% der Fälle infektiös, während bei den simultan geimpften Tieren nur 15,38% positive Blutbefunde und je 7,69% positive Harn- bzw. Kotbefunde erhoben wurden. Wir setzten die Versuche nunmehr mit Rindern fort, die mit Typ B infiziert wurden.

Tabelle 9.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie B. IV.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	5	12	37,9	18	+	15	—	16	—
		24	38,1	42	—	21	—	23	—
		36	38,8	48	—	37	++	42	—
		60	38,4	66	—	61	—	66	—
		72	38,2	72	—	70	—	71	—
		84	37,7	90	—	85	—	88	—
		96	38,5	96	—	93	—	96	—
		108	38,2	114	—	109	—	112	—
2	6	12	38,6	18	+	16	—	16	—
		24	38,9	42	—	21	—	23	—
		36	38,1	48	—	37	—	42	—
		60	38,8	66	—	61	—	66	—
		72	39,1	72	—	70	—	71	—
		84	38,4	90	—	86	—	88	—
		86	38,5	96	—	93	—	96	—
		108	38,2	114	—	109	—	112	—
3	7	12	38,6	16	—	17	—	16	—
		24	38,7	42	—	22	—	23	+
		36	38,8	48	—	48	—	42	—
		60	38,5	66	—	62	—	66	—
		72	38,8	72	—	71	—	71	—
		84	38,4	90	—	86	—	88	—
		96	39,5	96	—	94	—	96	—
		108	38,6	114	—	110	—	112	—
4	8	12	38,9	18	—	15	—	16	—
		24	39,2	42	—	21	—	23	—
		36	38,5	48	—	37	—	42	—
		60	38,7	66	—	61	—	66	—
		72	38,5	72	—	70	—	71	—
		84	38,8	90	—	85	—	88	—
		96	39,5	96	—	93	—	96	—
		108	38,7	114	—	109	—	112	—

II. Versuchsreihe.

1. Versuch.

2 Ochsen der Serie A XXVII (Nr. 13 und 14) wurden am 16. II. 1928 vormittags 11 Uhr cutan auf der Zunge mit dem Virus B infiziert. 24 Stunden p. i. hatten beide Ochsen Primärblasen auf der Zunge. Ochse 13 ist 79 Stunden p. i. an den Klauen generalisiert, beim Ochsen 14 ist die Generalisation an den Klauen 92 Stunden p. i. eingetreten. Die von diesen Tieren entnommenen Proben haben wir auf 112 Testmeerschweinchen verimpft; das Ergebnis war folgendes:

Tabelle 10.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XXVII.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	13	24	40,5	24	·	24	—	24	—
		31	39,5	31	·	31	—	31	—
		46	39,5	46	—	46	—	46	—
		55	40,9	55	+	55	—	55	—
		71	39,9	71	—	71	—	71	—
		79	38,9	79	—	79	—	79	—
		94	38,9	94	—	94	+	94	—
		103	38,8	103	—	103	—	103	—
		119	39,1	119	—	119	—	119	—
		127	38,7	127	—	127	—	127	—
2	14	24	38,6	24	·	24	—	24	—
		31	40,1	31	·	31	—	31	—
		46	38,6	46	—	46	—	46	—
		55	37,8	55	—	55	—	55	—
		71	39,0	71	—	71	—	71	—
		79	38,0	79	—	79	—	79	—
		94	38,2	94	—	94	—	94	—
		103	37,7	103	—	103	—	103	—
		119	37,8	119	—	119	—	119	—
		127	37,6	127	—	127	—	127	—

Beim Ochsen Nr. 13 war somit das Blut einmal und einmal der Harn infektiös. Beim Ochsen Nr. 14 konnte das Virus in keinem Falle nachgewiesen werden.

2. Versuch.

3 Ochsen derselben Serie (Nr. 16, 17 und 18) wurden am 17. II. 1928 vormittags 11 Uhr am zahnlosen Rand des Oberkiefers mit demselben Virusstamm wie Versuch 1 cutan infiziert. Die Primärerkrankung trat bei den Ochsen 16 und 17 22 Stunden p. i. und bei Ochse Nr. 18 27 Stunden p. i. auf. Um die 70. Stunde p. i. waren alle 3 Ochsen generalisiert an den Klauen erkrankt.

162 Meerschweinchen dienten als Testtiere. Die Tab. 11 zeigt den Verlauf des Versuchs.

Während beim Ochsen 17 das Material in keinem Falle infektiös war, konnten wir bei dem Ochsen 16 das Virus sowohl im Blut als auch im Harn und Kot nachweisen. Bemerkenswert hierbei ist das relativ späte Auftreten des Virus sowohl im Blut als auch im Harn und Kot. In der 103. Stunde p. i. war das Virus noch vorhanden. In den Kotproben war das Virus bei dem Ochsen 16 entgegen unseren sonstigen Befunden 3mal, und zwar zur 70., 95. und 103. Stunde p. i. nachweisbar. Beim Ochsen 18 erwies sich das Blut und der Harn infektiös.

Tabelle 11.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XXVII.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	16	7	38,7	7	—	7	—	7	—
		22	38,3	22	—	22	—	22	—
		31	39,2	31	—	31	—	31	—
		47	39,1	47	—	47	—	47	—
		55	39,5	55	—	55	—	55	—
		70	39,7	70	—	70	—	70	+
		79	39,6	79	+	79	—	79	—
		95	40,2	95	++	95	—	95	+
		103	40,1	103	++	103	+	103	+
2	17	7	38,5	7	—	7	—	7	—
		22	38,2	22	—	22	—	22	—
		31	38,6	31	—	31	—	31	—
		47	38,8	47	—	47	—	47	—
		55	39,0	55	—	55	—	55	—
		70	38,7	70	—	70	—	70	—
		79	38,3	79	—	79	—	79	—
		95	37,9	95	—	95	—	95	—
		103	37,6	103	—	103	—	103	—
3	18	7	38,4	7	—	7	—	7	—
		22	39,8	22	—	22	—	22	—
		31	40,1	31	—	31	—	31	—
		47	39,1	47	+	47	—	47	—
		55	38,7	55	—	55	—	55	—
		70	38,8	70	+	70	—	70	—
		79	38,9	79	—	79	+	79	—
		95	38,9	95	—	95	—	95	—
		103	39,5	103	+	103	—	103	—

3. Versuch.

7 Ochsen (Nr. 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59) wurden am zahnlosen Rand des Oberkiefers mit Virus B am 21. II. 1928 abends 6 Uhr cutan infiziert. Bereits 18 Stunden p. i. waren alle Ochsen primär erkrankt. Die Ochsen 56, 57 und 59 sind 39 Stunden p. i. an den Klauen generalisiert. Bei den Ochsen 53 und 58 trat die Generalisation 48 Stunden p. i. und bei den Ochsen 55 und 54 69 Stunden p. i. ein.

In diesem Versuch wurden 230 Meerschweinchen als Testtiere gebraucht. Der Versuchsverlauf war folgender:

Im vorliegenden Versuch konnte das Virus im Blut zu irgendeiner Zeit, zum Teil wiederholt, bei sämtlichen Ochsen nachgewiesen werden, während der Harn 4mal und der Kot 2mal infektiös waren. Bemerkenswert ist, daß beim Ochsen 57 3 Harnproben, und zwar in der 24., 39. und 48. Stunde p. i. das Virus enthielten.

Tabelle 12.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XXIX.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. i. p.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	53	24	38,6	24	—	24	—	24	—
		39	39,6	39	—	39	—	39	—
		48	40,3	48	—	48	++	48	·
		69	38,5	71	+	69	—	69	+
		87	38,6	87	+	87	—	87	—
		119	38,5	119	—	119	—	119	—
2	54	24	38,3	24	—	24	—	24	—
		39	38,4	39	—	39	—	39	—
		48	38,2	48	—	48	—	48	·
		69	38,4	71	+	69	—	69	—
		87	38,2	87	++	87	—	87	—
		119	38,9	119	—	119	—	119	—
3	55	24	38,7	24	—	24	·	24	—
		39	39,4	39	—	39	—	39	—
		48	38,6	48	+	48	—	48	·
		69	39,3	71	—	69	—	69	—
		87	38,3	87	—	87	—	87	—
		119	38,6	119	—	119	—	119	—
4	56	24	39,0	24	+	24	·	24	—
		39	40,2	39	+	39	—	39	—
		48	39,6	48	++	48	—	48	·
		69	38,8	71	++	69	+	69	—
		87	38,8	87	+	87	—	77	—
		119	39,6	119	—	119	—	119	—
5	57	24	39,1	24	—	24	+	24	—
		39	38,6	39	—	39	+	39	—
		48	40,3	48	+	48	+	48	·
		69	39,0	71	+	69	—	69	+
		87	38,6	87	—	87	—	87	—
		119	38,1	119	—	119	—	119	—
6	58	24	39,2	24	—	24	·	24	—
		39	38,8	39	—	39	—	39	—
		48	38,9	48	—	48	—	48	·
		69	38,7	71	—	69	—	69	—
		87	39,2	87	+	87	—	87	—
		119	39,7	119	—	119	—	119	—
7	59	24	38,4	24	—	24	·	24	—
		39	39,0	39	+	39	—	39	—
		48	40,2	48	++	48	++	48	·
		69	39,5	71	+	71	—	71	+
		87	39,5	87	—	87	—	87	—
		119	39,3	119	—	119	—	119	—

4. Versuch.

Die 7 Ochsen (Nr. 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49) dieses Versuches wurden am 21. II. 1928 abends 6 Uhr der Infektion mit Virus B unterzogen. Der Krankheitsverlauf war bei diesen Tieren folgender: Bereits 18 Stunden p. i. waren alle Tiere mit Ausnahme des Ochsen 45 an der Impfstelle primär erkrankt. Der Ochse 45 zeigte die Primärblase 24 Stunden p. i. Trotzdem die Tiere mit je 15 ccm Hochimmunserum pro Zentner Körpergewicht injiziert waren, trat die generalisierte Erkrankung beim Ochsen 45 96 Stunden p. i. auf, während die übrigen Tiere bereits 72 Stunden p. i. auf der Zunge und an den Klauen generalisiert waren. Sämtliche Proben wurden in diesem Versuch nur einmal, und zwar in der 15. Stunde entnommen und verimpft.

Das zu untersuchende Material haben wir auf 42 Testmeerschweinchen mit folgendem Ergebnis verimpft:

Tabelle 13.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. XXIX.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Stp. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	43	15	38,5	15	—	15	—	15	—
2	44	15	38,5	15	—	15	—	15	—
3	45	15	38,1	15	—	15	+	15	—
4	46	15	38,8	15	—	15	—	15	—
5	47	15	38,4	15	—	15	—	15	—
6	48	15	38,2	15	—	15	—	15	—
7	49	15	38,4	15	—	15	+	15	—

Die Tabelle zeigt, daß der Harn bei 2 Ochsen das Virus in nachweisbarer Menge enthielt.

Zusammenfassend haben wir somit in der 2. Versuchsreihe bei 19 untersuchten Spendern 10 = 52,63% mit positiven Blutbefunden, 9 = 47,36% mit positiven Harnbefunden und 3 = 15,79% mit positiven Kotbefunden. Bei diesem Ergebnis ist zu berücksichtigen, daß 7 Spender simultan geimpft waren, und daß bei diesen 7 Tieren die Materialentnahme und Verimpfung nur einmalig, und zwar in der 15. Stunde p. i. erfolgt ist. Wenn wir von diesen 7 simultan geimpften Ochsen absehen, so erhöht sich die Zahl der positiven Befunde bei den übrigen 12 Spendern noch beträchtlich, und zwar war das Blut bei 10 Spendern = 83,33%, der Harn bei 7 Spendern = 58,33% und der Kot bei 3 Spendern = 25% der Fälle infektiös.

In der letzten Versuchsreihe sollen nunmehr die mit C-Virus durchgeführten Versuche dargestellt werden.

III. Versuchsreihe.

1. Versuch.

Am 21. I. 1927 vormittags 10 Uhr 45 Min. wurden 6 Ochsen der Serie B III (Nr. 7, 8, 9, 10, 11, 12) mit C-Virus am zahnlosen Rand des Oberkiefers cutan infiziert. Innerhalb 24 Stunden waren sämtliche Ochsen primär erkrankt. 3 Tage p. i. war bei den Ochsen Nr. 7, 11 und 12 die Generalisation eingetreten. Die Tab. 14 zeigt den Verlauf des Versuchs im einzelnen.

Tabelle 14.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie B. III.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	7	12	39,2	7	—	8	—	7	—
		24	40,1	12	—	21	—	29	—
		36	39,8	29	—	31	—	34	—
		48	39,8	47	—	44	—	47	—
		60	40,1	71	—	68	—	69	—
		72	40,8	95	—	101	—	95	—
2	8	12	38,6	7	—	8	—	7	—
		24	38,7	12	—	20	—	29	—
		36	39,7	29	—	29	—	34	—
		48	39,7	47	—	45	—	47	—
		60	39,8	71	—	71	—	69	—
		72	39,8	95	—	95	—	95	—
3	9	12	39,1	7	—	7	—	7	—
		24	39,9	12	—	22	—	29	—
		36	41,4	29	+	31	—	34	—
		48	41,4	47	—	45	—	47	—
		60	41,8	71	—	70	—	69	—
		72	41,0	95	—	·	·	95	—
4	10	12	38,9	7	—	7	—	7	—
		24	38,7	12	—	22	—	29	—
		36	39,8	29	—	28	—	34	—
		48	39,8	47	—	45	—	47	—
		60	38,9	71	—	68	—	69	—
		72	39,7	95	—	93	—	95	+
5	11	12	38,5	7	—	6	—	7	—
		24	38,9	12	—	22	—	29	—
		36	40,6	29	—	31	+	34	—
		48	40,6	47	—	46	—	47	—
		60	40,4	71	—	70	—	69	+
		72	39,4	95	—	92	—	95	—
6	12	12	38,9	7	—	6	—	7	—
		24	38,4	12	—	21	+	29	+
		36	39,4	29	—	28	—	34	—
		48	39,4	47	—	45	—	47	—
		60	40,6	71	—	69	—	69	—
		72	40,8	95	+	96	—	95	—

Dem Versuch dienten 214 Meerschweinchen als Testtiere. Bei 2 von den 6 Spendern war das Blut, 2mal war der Harn und 3mal der Kot virushaltig.

2. Versuch.

4 Ochsen der Serie II (Nr. 1, 2, 3, 4) wurden als Spender im 2. Versuch am 25. I. 1927 mit C-Virus am Oberkiefer infiziert. Innerhalb 24 Stunden waren die Primäraphthen bei allen Tieren gut entwickelt. 3 Tage nach der Infektion sind alle 4 Ochsen generalisiert erkrankt. Der Verlauf der Seuche war im übrigen bei diesen 4 Tieren mit Ausnahme des Ochsen 4 recht milde. Die Versuche selbst werden durch die Tab. 15 dargestellt.

Tabelle 15.

Lfd. Nr.	Ochsen-Serie A. II.			Testmeerschweinchen					
	Ochsen Nr.	Temperatur		Blut		Harn		Kot	
		Std. p. i.	C°	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	3	12	38,6	14	—	15	—	15	—
		36	38,6	39	—	37	—	40	—
		60	39,0	63	—	62	—	63	—
		84	40,0	87	—	86	—	87	—
2	4	12	38,3	14	—	20	—	15	—
		36	39,9	39	—	38	—	40	—
		60	38,7	63	—	72	—	63	—
		84	38,8	87	—	94	—	87	—
3	1	12	38,8	9	—	9	—	7	—
		24	38,6	27	—	26	—	27	—
		60	40,5	58	++	58	—	51	—
		72	39,5	72	—	72	—	72	—
4	2	12	39,2	9	—	9	—	7	—
		24	38,2	27	—	22	—	27	—
		60	38,8	58	—	46	—	51	—
		72	39,9	72	—	70	—	72	—

Es waren somit von den 96 Testmeerschweinchen nur 2, die mit Blut vom Ochsen 1 infiziert waren, erkrankt.

3. Versuch.

Als Spender dienten in diesem Versuch 20 Ochsen der verschiedenen Serien, die zuvor schon mit Virus A durchgeseucht waren und nunmehr 3—6 Wochen nach der 1. Infektion mit Virus C auf der Zunge cutan reinfiziert wurden. Mit Ausnahme von Ochse Nr. 20 hatten alle Tiere bereits nach ca. 15 Stunden gut entwickelte Impfaphthen. Nach weiteren 24 Stunden waren die Ochsen Nr. 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 15 und 16 generalisiert. Nach abermals 24 Stunden wiesen auch die übrigen

Tiere deutliche Klauenblasen auf. Nur der Ochse 20 reagierte auf die Reinfektion negativ. Wir begnügten uns in diesem Versuch mit einer einmaligen stichprobeweisen Entnahme von Harn- und Kotproben, die auf 76 Testmeerschweinchen verimpft wurden. Das Ergebnis geht aus der Tab. 16 hervor.

Tabelle 16.

Ochse Nr.	Serie	Testmeerschweinchen				Ochse Nr.	Serie	Testmeerschweinchen			
		Harn		Kot				Harn		Kot	
		Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.			Std. p. i.	Reakt.	Std. p. i.	Reakt.
1	B IV	40	—	39	—	11	B V	.	.	49	—
2	B IV	40	—	39	—	12	B VII	49	—	49	—
3	B IV	39	—	39	—	13	B VIII	49	+	49	—
4	B IV	39	—	39	—	14	B VIII	48	—	49	—
5	B IV	46	—	39	—	15	B VIII	47	—	49	—
6	B IV	41	—	39	—	16	B IX	.	.	49	—
7	B IV	39	—	39	—	17	B VIII	49	—	49	—
8	B IV	46	—	39	—	18	B VIII	45	—	49	—
9	B V	40	—	39	—	19	B VIII	48	—	49	—
10	B V	41	—	39	—	20	B VIII	47	—	49	—

Es war demnach das Virus nur einmal, und zwar beim Ochsen 13 im Harn nachweisbar.

4. Versuch.

Auch in diesem mit 15 Rindern angestellten Versuch wurden die Harn- und Kotproben einmalig, und zwar zur 25. Stunde, nachdem die Ochsen mit Virus C infiziert worden waren, entnommen und verimpft. Außerdem haben wir den Sammelharn durch Überimpfung auf 4 Meerschweinchen auf seinen Virusgehalt geprüft. Mit 2 Ausnahmen waren die Ochsen 25 Stunden p. i. primär erkrankt. 3 Tage p. i. ist bei 13 Tieren die Generalisation eingetreten.

Die Proben wurden auf insgesamt 64 Meerschweinchen verimpft. Da der Versuch vollkommen negativ verlief, sehen wir von einer genauen Wiedergabe des Protokolls ab.

5. Versuch.

In ähnlicher Weise wurde der 5. Versuch vorgenommen. Bei 15 Ochsen, die mit Virus C cutan infiziert wurden und sehr gut erkrankt waren, haben wir 48 Stunden p. i. Harn und Kotproben entnommen und auf 64 Testmeerschweinchen verimpft. Auch dieser Versuch ist ganz negativ verlaufen.

Zahlenmäßig steht das Ergebnis der bei Typ C durchgeführten Versuche nicht im Einklang mit den sonstigen Resultaten. Von 60 Spendern erhielten wir nur je 3 = 5% positive Blut-, Harn- und Kotbefunde.

Bei einer Bewertung dieser Resultate ist in Erwägung zu ziehen, daß wir nur 10 Spender in der üblichen Weise fortlaufend untersucht haben, während bei 50 Spenderochsen nur einmalige stichprobeweise Materialentnahme sowie Verimpfung stattfand. Naturgemäß mußte das Gesamtresultat hierdurch beeinträchtigt werden; es war denn auch nur eine einzige Harnprobe bei diesen 50 Ochsen positiv.

Eine zusammenfassende Übersicht über die gesamten Ochsenversuche zeigt folgendes Resultat.

Tabelle 17.

Lfd. Nr.	Spender		Testmeerschweinchen	Positive Ergebnisse bei					
				Blut		Harn		Kot	
	Typ	Ochsen		Proben	Prozent	Proben	Prozent	Proben	Prozent
1	A	32	1466	12	37,5	7	21,87	2	6,25
2	B	19	546	10	52,63	9	47,36	3	15,79
3	C	60	514	3	5,0	3	5,0	3	5,0
		111	2526	25	22,52	19	17,11	8	7, 0

Ein Vergleich dieser Ergebnisse mit den bei Meerschweinchen gefundenen ergibt zunächst eine auffallende zahlenmäßige Inkongruenz. Beim Blut haben wir in den Ochsenversuchen nur den dritten Teil positiver Befunde gegenüber dem Meerschweinchen, während umgekehrt beim Harn etwa 5mal soviel positive Ergebnisse und beim Kot doppelt soviel positive Befunde erzielt wurden. Die Minderzahl an positiven Ergebnissen bei der Untersuchung des Ochsenblutes ist in erster Linie dadurch zu erklären, daß bei 50 Ochsen der 3. Versuchsreihe das Blut nicht untersucht wurde, und daß wir einen Teil der Spenderochsen simultan geimpft hatten. Die Unterschiede bei Kot und Harn dagegen deuten wohl darauf hin, daß die Verhältnisse für die Ausscheidung des Virus beim spontan empfänglichen Rind günstiger liegen wie beim spontan nicht empfänglichen Meerschweinchen. Unter Nichtberücksichtigung der 70 Ochsen, die zum Teil simultan vorbehandelt waren, zum Teil nur einmal zur Materialentnahme herangezogen wurden, ergeben die Versuche folgendes Bild:

Tabelle 18.

Lfd. Nr.	Spender		Testmeerschweinchen	Positive Ergebnisse bei					
				Blut		Harn		Kot	
	Typ	Ochsen		Proben	Prozent	Proben	Prozent	Proben	Prozent
1	A	19	806	10	52,63	6	31,58	1	5,26
2	B	12	504	10	83,33	7	58,33	3	25,0
3	C	10	310	3	30,0	2	20,0	3	30,0
		41	1620	23	56,09	15	36,58	7	17,07

Bei den laufend untersuchten 41 Ochsen war somit das Blut in 56,09%, der Harn in 36,58% und der Kot in 17,07% der Fälle infektiös.

Die Ergebnisse beim Blut würden demnach mit den Meerschweinchenversuchen nahezu übereinstimmen, während bei Harn und Kot die Differenz noch größer wird. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei den Ochsen des Virustyps B der Harn sogar in 58,33% der Fälle das Virus nachweisbar enthielt. Bemerken möchten wir ferner, daß der Zahl der aufgeführten positiven Proben jeweils ein Spenderochse entspricht; die Fälle mit mehrmaligen positiven Befunden bei einem und demselben Tier sind selbstverständlich nur einmal mitgerechnet. Meistens allerdings war von allen verimpften Proben eines Spenders eine einzige infektiös, wie das aus den Tabellen im einzelnen hervorgeht.

Wir haben für die Infektion der Spenderochsen verschiedene Stämme und verschiedene Virustypen benutzt. Infolgedessen war der Infektionsablauf bei den einzelnen Serien verschieden, was schon aus den bei den einzelnen Serien mitgeteilten Inkubationszeiten zu entnehmen ist. Die verschiedenen Ergebnisse erklären wir mit der wechselnden Virulenz, während wir aus den Typenunterschieden an sich keine generellen Differenzen in den Ergebnissen herleiten konnten. Bestimmte Gesetzmäßigkeiten zwischen den Beziehungen der Temperatursteigerung und der Blutinfektiosität einerseits sowie der Infektiosität von Harn und Kot andererseits haben sich aus den Versuchen nicht ergeben. Häufig fiel der positive Befund bei Harn und Kot zusammen mit der Höchsttemperatur und der Infektiosität des Blutes. Das Virus wurde im Harn und Kot aber auch festgestellt in Fällen, bevor die Temperatursteigerung eintrat bzw. noch zu einem Zeitpunkt, als das Infektionsfieber bereits wieder abgeklungen war.

IV. Versuchsreihe.

Wir berichten nunmehr über unsere Untersuchungen der Galle bei geschlachteten Rindern. Es standen für diese Versuche 71 Ochsen zur Verfügung, die zu den verschiedensten Zeiten nach ihrer Durchseuchung mit den verschiedenen Virustypen geschlachtet wurden. Es handelte sich mit 4 Ausnahmen demnach nicht um akut kranke, sondern um immune Tiere. Die Versuche geben infolgedessen hauptsächlich Auskunft über den Virusgehalt der Galle von immunen Ochsen. Bei Gelegenheit holen wir die Versuche bei Rindern, die im akuten Stadium geschlachtet werden, nach. Die Zeitspanne von der Infektion der Rinder bis zur Schlachtung und anschließenden Untersuchung der Galle betrug 1—321 Tage. Die Proben wurden in der üblichen Weise auf insgesamt 142 Testmeerschweinchen verimpft.

Das Virus konnte in keinem Falle nachgewiesen werden. Wir betrachten diese Versuche hauptsächlich als Beitrag zur Frage der Dauer-

ausscheider; das Ergebnis spricht dafür, daß die Galle beim Rind das M.K.S.-Virus nach der Durchseuchung nicht beherbergt, und daß ihr demnach für die Dauerausscheidung keine Rolle zukommt, wenngleich wir bei akut kranken Meerschweinchen das Virus in der Galle in 11% der Fälle nachweisen konnten.

c) Untersuchungen am Schwein.

Die Untersuchungen am Schwein wurden in ähnlicher Weise durchgeführt wie beim Meerschweinchen. Die Tiere wurden intravenös und intracutan mit Schweinelymphe infiziert und 15—52 Stunden p. i. geschlachtet. Die Schweine, die von der 31. Stunde p. i. ab geschlachtet wurden, zeigten bereits generalisierte Erkrankung in Form von Blasen an den Klauen, auf der Rüsselscheibe und in der Mundhöhle.

Das Blut wurde aufgefangen und defibriniert. Die Entnahme von Harn und Galle erfolgte durch Einstich mit sterilen Capillaren in die Harn- bzw. Gallenblase. Das Rectum wurde mit steriler Schere geöffnet, und der Kot in ein steriles Glasschälchen hineingedrückt. Die Weiterverarbeitung erfolgte wie beim Rinderkot. Auch hier haben wir die so erhaltenen Proben auf je 2 Meerschweinchen verimpft. Im ganzen wurden in der angegebenen Weise 58 Schweine als Spender und 464 Meerschweinchen als Testtiere gebraucht.

Das Ergebnis der in 12 Serien zu je 2—7 Schweinen durchgeführten Versuche wird durch folgende Tabelle dargestellt.

Tabelle 19.

Lfd. Nr.	Spenderschweine			Reaktion	Test-meer-schwein-chen	Positive Ergebnisse bei			
	Virus-stamm	Anzahl	Std. p. i.			Blut	Harn	Kot	Galle
1	A	4	50	Gen.	32	1	—	—	—
2	A	4	49	Gen.	32	—	1	—	—
3	A	4	52	Gen.	32	—	—	—	—
4	A	5	40	Gen.	40	5	—	—	1
5	A	6	46	Gen.	48	3	—	—	—
6	B	6	31	Gen.	48	6	—	—	—
7	B	2	15	I. A.	16	—	—	—	—
8	B	6	40	Gen.	48	6	2	—	·
9	B	7	40	Gen.	56	7	—	—	·
10	C	4	47	Gen.	32	2	—	—	—
11	C	4	48	Gen.	32	1	—	—	—
12	C	6	32	Gen.	48	6	—	—	—

Bei den 58 Schweinen war demnach das Blut in 37 = 63,79%, der Harn in 3 = 5,17% und die Galle in 1 = 1,72% der Fälle positiv. In den Kotproben konnten wir das Virus in keinem Falle nachweisen. Die positiven Ergebnisse beim Schwein erreichten demnach nicht die beim

Rind erzielte Höchstziffer, ja sie blieben zum Teil sogar noch hinter den beim Meerschweinchen gefundenen Ergebnissen zurück. Berücksichtigt hierbei muß allerdings werden, daß wir fast alle Proben ziemlich einheitlich zu denselben Zeiten in der Regel zwischen der 40. und 50. Stunde entnommen haben, also zu einem Zeitpunkt, in dem die Krankheit bei den Tieren bereits auf dem Höhepunkt angelangt war.

2. Der Virusgehalt der Milch.

a) Untersuchungen am Meerschweinchen.

In den Meerschweinchenversuchen wurden geeignet erscheinende Muttertiere in der üblichen Weise durch Scarification an der Planta infiziert, und zu verschiedenen Zeiten p. i. erfolgte die Entnahme der Milchproben durch Druck auf Euter und Zitzen. Der Infektionsver-

Tabelle 20.

Lfd. Nr.	Spendertiere			Testmeerschweinchen		Lfd. Nr.	Spendertiere			Testmeerschweinchen	
	Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch		Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch
1	1422	17	I. A.	—	—	4	1389	5	o. R.	·	—
		23	I. A.	—	—			9	o. R.	·	—
		28	I. A.	·	++			24	I. A.	·	—
		35	I. A.	·	—			31	I. A.	·	—
		54	Gen.	·	—			48	I. A.	·	+
		66	Gen.	+	—			55	Gen.	·	—
		81	Gen.	—	—			74	Gen.	·	—
		86	Gen.	—	—			80	Gen.	—	—
		113	Gen.	—	—			99	Gen.	—	—
		121	Gen.	—	—			105	Gen.	—	—
		145	Gen.	—	—			122	Gen.	—	—
2	9095	16	I. A.	+	—	5	9910	16	o. R.	—	—
		30	I. A.	+	—			24	I. A.	+	++
		48	Gen.	+	—			39	I. A.	—	—
		75	Gen.	—	—			48	Gen.	—	—
		81	Gen.	+	—			64	Gen.	+	—
		87	Gen.	—	—			72	Gen.	—	—
		94	Gen.	—	·			89	Gen.	—	—
3	9100	6	o. R.	—	—	6	1	6	o. R.	—	—
		12	I. A.	+	+			12	o. R.	+	—
		18	I. A.	—	+			18	I. A.	+	—
		35	I. A.	—	+			24	I. A.	+	—
		41	Gen.	—	—			30	I. A.	+	+
		59	Gen.	—	—			36	I. A.	+	+
		65	Gen.	—	—			43	Gen.	—	+
								49	Gen.	+	+
								57	Gen.	+	—
								72	Gen.	+	+

lauf bei den Muttertieren ist aus den Tabellen zu entnehmen. Blasenbildung an Euter oder Zitzen haben wir in keinem Falle festgestellt. Vor der Probeentnahme wurden Euter und Zitzen mit 5proz. Sulfoliquidlösung abgewaschen. In derselben Weise wurde ein Ohr behandelt, da wir jeweils gleichzeitig durch Einschneiden des Ohres Blut von den Spendertieren entnommen und auf Meerschweinchen verimpft haben. Die Versuche wurden ebenfalls wieder in 3 Reihen zu je 6 Spendertieren angelegt, die mit den 3 verschiedenen Virustypen infiziert waren. Die Ergebnisse bei der 1. Versuchsreihe gehen aus der vorhergehenden Tabelle hervor.

Von den 6 Spendertieren enthielten demnach 5 das Virus in der Milch, bei 2 Tieren konnte es wiederholt nachgewiesen werden. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Milch das Virus erstmalig bereits in der 12. Stunde p. i. enthielt.

Die folgende Übersicht zeigt den Versuchsverlauf bei den 6 mit Virus B infizierten Spendermeerschweinchen.

Tabelle 21.

Lfd. Nr.	Spendermeerschweinchen			Testmeerschweinchen		Lfd. Nr.	Spendermeerschweinchen			Testmeerschweinchen	
	Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch		Ohrmarke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch
1	2537	14	I. A.	++	++	4	2075	14	I. A.	+	+
		21	I. A.	++	++			22	I. A.	+	++
		40	I. A.	++	—			38	I. A.	++	+
		46	I. A.	++	+			45	I. A.	++	+
		63	Gen.	++	—			63	Gen.	++	+
		69	Gen.	++	—			70	Gen.	+	—
		74	Gen.	—	·			88	Gen.	—	—
		86	Gen.	+	·			94	Gen.	—	—
2	2538	14	I. A.	++	—	5	2076	14	I. A.	+	+
		21	I. A.	++	+			22	I. A.	++	+
		40	I. A.	++	++			38	I. A.	+	—
		46	I. A.	++	++			45	I. A.	—	—
		63	Gen.	++	++			63	Gen.	—	—
		69	Gen.	++	++			70	Gen.	—	—
		74	Gen.	—	+			88	Gen.	—	—
		86	Gen.	—	—			94	Gen.	—	—
3	2539	14	o. R.	·	·	6	2077	14	I. A.	++	++
		21	I. A.	++	++			22	I. A.	++	—
		40	I. A.	++	++			38	I. A.	++	—
		46	I. A.	++	+			45	I. A.	+	—
		63	Gen.	+	+			63	Gen.	+	—
		69	Gen.	++	—			70	Gen.	—	—
		74	Gen.	—	—			88	Gen.	—	—
		86	Gen.	—	—			94	Gen.	—	—

In diesem Versuch erwies sich die Milch bei allen Spendertieren infektiös. In der Mehrzahl der Fälle ging der Virusgehalt der Milch parallel mit dem des Blutes. Bemerkenswert erscheint auch hier die Tatsache, daß die Milch in 4 Fällen bereits 14 Stunden p. i. virushaltig war.

Die bei 6 mit Virus C infizierten Spendertieren vorgenommenen Versuche nahmen folgenden Verlauf:

Tabelle 22.

Lfd. Nr.	Spender-meerschweinchen			Testmeer-schweinchen		Lfd. Nr.	Spender-meerschweinchen			Testmeer-schweinchen	
	Ohr-marke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch		Ohr-marke Nr.	Std. p. i.	Reakt.	Blut	Milch
1	2894	6	o. R.	—	—	4	2072	15	I. A.	++	+
		12	I. A.	—	—			21	I. A.	++	++
		22	I. A.	++	++			42	I. A.	++	++
		30	I. A.	++	+			49	Gen.	+	+
		37	I. A.	++	—			68	Gen.	++	—
		48	Gen.	++	—			74	Gen.	+	—
		53	Gen.	++	—			92	Gen.	+	—
		71	Gen.	++	+			99	Gen.	—	—
		77	Gen.	++	+			127	Gen.	—	—
2	2895	6	o. R.	—	—	5	2073	15	I. A.	+	++
		12	I. A.	—	—			21	I. A.	+	—
		22	I. A.	++	—			42	I. A.	++	—
		30	I. A.	++	—			49	Gen.	++	+
		37	I. A.	++	—			68	Gen.	+	+
		48	Gen.	++	·			74	Gen.	++	—
		53	Gen.	++	·			92	Gen.	—	—
		71	Gen.	—	·			99	Gen.	—	—
		77	Gen.	+	·			127	Gen.	—	—
3	2896	6	o. R.	—	—	6	2074	15	I. A.	++	++
		12	I. A.	+	—			21	I. A.	++	+
		22	I. A.	++	—			42	I. A.	++	—
		30	I. A.	++	—			49	Gen.	++	+
		37	I. A.	++	—			68	Gen.	++	—
		48	Gen.	++	—			74	Gen.	+	—
		53	Gen.	+	—			92	Gen.	—	—
		71	Gen.	+	—			99	Gen.	—	—
		77	Gen.	—	·			127	Gen.	—	·

In diesem Versuch war die Milch in 4, das Blut in allen 6 Fällen infektiös. Bei 3 Meerschweinchen trat das Virus in der Milch bereits in der 15. Stunde p. i. auf.

Die gesamten Meerschweinchenversuche (18 Spender-, 578 Testmeerschweinchen) hatten somit zum Ergebnis, daß von 18 Spendertieren 17 = 94,44% das Virus im Blut und 15 = 83,33% das Virus in der Milch enthielten. Von großer Wichtigkeit hierbei ist die Tatsache,

daß die Milch sehr frühzeitig, in unseren Versuchen bereits in der 12. Stunde, infektiös war. Im Falle einer Bestätigung dieser Ergebnisse durch Versuche mit spontan empfänglichen Tieren muß dieser Tatsache eine bedeutsame Rolle für die Epizootologie der M.K.S. beigemessen werden. Der späteste Zeitpunkt, zu dem sich das Virus in der Milch vorfand, war die 77. Stunde p. i. Eine Parallele im Auftreten des Virus im Blut und in der Milch war häufig, jedoch nicht in allen Fällen festzustellen.

d) Untersuchungen an Ziegen.

Als spontan empfängliches Versuchstier standen uns 17 Ziegen zur Verfügung, von denen 4 zweimal mit Erfolg infiziert wurden und nach der Reinfektion nochmals auf Virusgehalt der Milch und des Blutes untersucht werden konnten, so daß wir im ganzen über 21 einzelne Versuche verfügen. Die Ziegen wurden großenteils mit Virus A, in 7 Fällen mit Virus C am zahnlosen Rand des Oberkiefers infiziert. Die Erkrankung war durchschnittlich recht schwer. Die Inkubation betrug 24—48 Stunden. Blasen von Stecknadelkopfgröße bis Bohnengröße sowie Erosionen waren an den verschiedensten Stellen der Mundschleimhaut, am Oberkiefer, Unterkiefer, Zahnfleisch und auf der Zunge sowie am Gaumen festzustellen. Blasen am Euter bzw. an den Klauen konnten wir bei keiner der 17 untersuchten Ziegen ermitteln. Wir haben jedoch ausgeprägte Klauenblasen bei verschiedenen gleichzeitig mitinfizierten, aber nicht in die vorliegenden Versuche miteinbezogenen Ziegen derselben Serien beobachtet. Das für die Infektion verwandte Virus stammte teils von Ziegen, teils von Meerschweinchen, teils von Rindern und teils von Schweinen. Die höchste Temperaturerhöhung bewegte sich in der Regel um 40° C.

Vor der Milchentnahme wurde das Euter mit lauwarmem Wasser gereinigt und mit steriler Watte getrocknet. Die ersten Milchstrahlen wurden weggemolken, erst die folgende Milch wurde in einer sterilen Schale aufgefangen. Die Verimpfung der Proben erfolgte in der üblichen Weise an je 2 Meerschweinchen cutan plantar. Außerdem erhielten je 2 Meerschweinchen 0,2 ccm Milch subcutan. Das Blut haben wir zur selben Zeit wie die Milch aus der Jugularis entnommen. Die mit den 17 Ziegen durchgeführten 21 Versuche (516 Testmeerschweinchen) sind in der Tab. 23 enthalten. Eine genaue Wiedergabe des Verlaufs haben wir nur bei den Versuchen mit positiven Resultaten durchgeführt, während bei den rein negativen Versuchen lediglich die Zeitspanne von der ersten bis zur letzten Materialentnahme angegeben ist.

In den Versuchen war somit das Blut 10mal = rund 50% der Fälle infektiös, die Milch jedoch enthielt das Virus in 6 Fällen = rund 30% der Versuche. Parallelen im Auftreten des Virus in der Milch und im Blut waren in den meisten Fällen zu verzeichnen. Entsprechend den

Tabelle 23.

Lfd. Nr.	Spendertiere			Testmeerschweinchen		Lfd. Nr.	Spendertiere			Testmeerschweinchen	
	Ohrmarke Nr.	Virusstamm	Std. p. i.	Blut	Milch		Ohrmarke Nr.	Virusstamm	Std. p. i.	Blut	Milch
1	621	A	13	—	++	6	1750	A	16	—	—
			21	++	+				41	++	—
			37	+	+				65	—	+
			49	—	—				89	—	+
2	624	A	13	—	+				113	—	—
			21	—	+				137	—	—
			37	—	—	7	622	A	13—49	—	—
			49	—	—	8	623	A	13—49	—	—
3	1742	A	17	—	—	9	626	A	13—49	—	—
			24	—	—	10	1741	A	64	++	—
			41	—	++				72	++	—
			48	+	+				92	+	—
			65	—	++				110	—	—
			72	—	++	11	1744	A	17—133	—	—
			86	—	—	12	1745	A	17—133	—	—
			93	—	—	13	1748	A	48	+	—
			110	—	—				72	+	—
			133	—	—				89—137	—	—
4	1746	A	16	+	—	14	1749	A	72	++	—
			41	—	++				92	—	—
			65	++	—	15	1741	C	48—96	—	—
			89	—	+	16	1742	C	48—96	—	—
			113	—	—	17	1744	C	48—96	—	—
			137	—	—	18	1745	C	48—96	—	—
5	1747	A	16	—	—	19	1751	C	17—89	—	—
			41	++	—	20	1754	C	24	+	—
			65	++	—				39	++	—
			89	—	—						
			113	—	+				48	++	—
									72	+	—
						21	1752	C	39	++	—
									48	++	—
									72	++	—

Ergebnissen bei Meerschweinchen war auch bei den Ziegenversuchen die Milch sehr frühzeitig infektiös, in 2 Fällen bereits 13 Stunden nach der Infektion, also zu einer Zeit, in der noch keine klinischen Symptome der M.K.S. festzustellen waren, und in der auch das Blut das Virus noch nicht nachweisbar enthielt. Der späteste Zeitpunkt, zu dem das Virus in der Milch gefunden wurde, war die 113. Stunde p. i.

Unsere gesamten Versuche über die Ausscheidung des M.K.S.-Virus in der Milch haben somit die Tatsache bestätigt, daß das Milchdrüsensekret das Virus in einem gewissen Prozentsatz der Fälle enthält, wobei

die Zahl der positiven Ergebnisse beim Meerschweinchen fast 3mal so groß war wie bei der spontan empfänglichen Ziege. Die Infektiosität ist unabhängig von der sekundären Beimengung des Inhalts der generalisierten Euterblasen. Die Konzentration des Virus in der Milch ist offensichtlich höher als im Harn und Kot, von den mit Milchproben geimpften Testtieren sind meistens alle Tiere erkrankt. In der Regel gelang der Virusnachweis zu verschiedenen Stunden nach der Infektion. Bedeutsam erscheint die Feststellung, daß das Virus bereits 13 Stunden nach der künstlichen Infektion durch die Milch ausgeschieden wird. Nach dem 5. Tage p. i. war das Virus in der Milch nicht mehr festzustellen.

C. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse unserer an 156 Meerschweinchen, 111 Rindern, 58 Schweinen, 17 Ziegen, die als Spender benutzt wurden, und 5312 Testmeerschweinchen durchgeführten Versuche sind folgende:

1. Harn, Kot und Galle M.K.S.-kranker Meerschweinchen können das Virus zu verschiedenen Zeiten p. i. enthalten. In unseren mit 125 Spendermeerschweinchen angestellten Untersuchungen war der Harn in 3,2% der Fälle, der Kot in 3,2% der Fälle und die Galle in 9,6% der Versuche infektiös. Die äußersten Zeitpunkte, in denen das Virus festgestellt werden konnte, waren beim Harn die 18. Stunde bzw. 90. Stunde p. i., beim Kot die 17. bzw. 56. Stunde p. i. und bei der Galle die 23. bzw. 96. Stunde p. i. Ein gleichzeitiges Auftreten des Virus im Blut der Spendertiere war nicht immer festzustellen. Durch Typenunterschiede des Virus sind offenbar keine besonderen Differenzen der Ergebnisse bedingt.

Wir haben ferner die Untersuchungen bei 13 simultan geimpften Meerschweinchen durchgeführt, die nur mit Primäraphthen ohne Generalisation erkrankt waren. Bei diesen Tieren war das Virus weder im Blut noch im Harn noch im Kot nachweisbar.

2. Die Untersuchungen am Rind haben das beim Meerschweinchen gewonnene Resultat im allgemeinen bestätigt. Zahlenmäßig sind jedoch die positiven Ergebnisse beim Harn und Kot bedeutend höher. Der Harn war in 17,11%, der Kot in 7,20% der untersuchten 111 Fälle virushaltig. Bei Außerachtlassung der Versuche, die wir mit simultan geimpften und infolgedessen in der Regel nicht generalisiert erkrankten Tieren sowie derjenigen, die wir als kurze Tastversuche angestellt haben, erhöhen sich die gefundenen Resultate noch beträchtlich. In den Reihenversuchen, in denen bei 41 Ochsen Harn und Kot sowie Blut laufend zu verschiedenen Zeiten p. i. entnommen und verimpft wurde, betrug die Infektiosität des Harns 36,58%, des Kotes 17,07% und vergleichsweise hierzu des Blutes 56,09% der Fälle.

Neben dieser Tatsache einer Ausscheidung des Virus an sich erscheint von Bedeutung die Feststellung, daß der Harn und der Kot das Virus bereits in der 15. bzw. 18. Stunde nach der künstlichen Infektion enthielten. Nach der 103. Stunde p. i. war das Virus nicht mehr nachweisbar. Parallelen im Auftreten des Virus im Harn und Kot einerseits sowie Blut andererseits waren häufig, aber nicht in allen Fällen vorhanden. Ebenso war das Verhältnis zwischen dem Auftreten des Virus und der höchsten Temperatursteigerung bei den Spendertieren.

3. Die Galle von 71 immunen Ochsen enthielt das Virus in keinem der untersuchten Fälle.

4. Bei 58 M.K.S.-kranken Schweinen, die hauptsächlich in der Zeit von der 40. bis 50. Stunde p. i. geschlachtet wurden, war der Harn in 5,17%, die Galle in 1,72% der Fälle infektiös. Der Kot enthielt das Virus in keinem Falle.

5. In der Milch von 18 M.K.S.-kranken Meerschweinchen konnte das Virus in 83,33% der Fälle nachgewiesen werden. Das erste Auftreten des Virus in der Milch erfolgte in der 12. Stunde p. i., letztmalig gelang der Nachweis in der 77. Stunde p. i. In den meisten Fällen war gleichzeitig das Blut infektiös.

6. Bei den untersuchten 17 Ziegen enthielt die Milch das Virus in 30% der Fälle. Frühestens in der 13. Stunde p. i. und spätestens in der 113. Stunde p. i. war das Virus festzustellen. In der Regel war in diesen Fällen auch das Blut virushaltig.

Schrifttum.

[1] *Bielang*, Die Infektiosität von Kot und Harn bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen, Schweinen und Rindern. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [2] *Bircher*, zit. nach *Grimmer*, Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch. Berlin 1926, 259. — [3] *Ernst*, Grundriß der Milchhygiene. Stuttgart 1926, 184. — [4] *Esser* u. *Schütz*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1901, 281—287. — [5] *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II, Teil 1. — [6] *Gins*, Neuere Ergebnisse der experimentellen Maul- und Klauenseuche-Forschung. Zentralbl. f. Bakteriol. 1922. **89**, 159. — [7] *Göbel*, Beitrag zur Frage, welche Organe, Sekrete und Exkrete des kranken Tieres den Maul- und Klauenseucheerreger enthalten. Inaug.-Diss. München 1922. — [8] *Hertwig*, Impfung der M. K. S. Mag. f. d. ges. Tierheilk. **8**, 389. 1842. — [9] *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I. — [10] *Kitt*, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **10**. — [11] *Lebailly, Ch.*, La virulence du lait dans la fièvre a. Cpt. rend. de l'Acad. des Sc. **171**, 373. 1920. — [12] *Loeffler*, Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der Mikrobiologie. Bd. II. — [13] *Nocard*, La sérothérapie antiaphteuse. Rev. génér. de méd. vét. S. 369—375. — [14] *Terni*, Ricerche ed esperienza lo studio della immunita all'afta. La Clin. vet. 1916, Nr. 9, 257. — [15] *Uhlenhuth*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag *Waldmann* u. *Gins*. Zentralbl. f. Bakteriol. **89**, 165. 1922. — [16] *Uhlenhuth*, Maul- und Klauenseucheforschung. Dtsch. tier. W. Jahrg. 1920, 516. — [17] *Vallée* u. *Carré*, Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse. Cpt. rend. Acad. des Sc. **172**, 185. 1921.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes.

Von

Hans Graf und **A. Nimtz.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 12. März 1928.*)

Seit langer Zeit verwendet man auch in der tierärztlichen Geburtshilfe galenische und rein dargestellte Substanzen, die durch Erregung der Uterusmuskulatur die Austreibung der Frucht befördern oder die Nachgeburtskomplikationen erfahrungsgemäß günstig beeinflussen. Da die meisten wehenantreibenden Mittel Gifte sind, müssen sie in geringsten Dosen wirksam sein, weil die Geburt ohnehin eine Schwächung des Muttertieres bedeutet. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß die Wirkung nicht selten durch angeborene Unempfindlichkeit, wie Überempfindlichkeit oder Krankheit, beeinträchtigt wird.

Gynergen ist das weinsaure Salz des Ergotamins Stoll 1918 (*Mikulicz-Radecki*[1]), welches nach den neuesten pharmakologischen Untersuchungen die wertvollste aller bisher isolierten Mutterkornsubstanzen zu sein scheint. Es übt auf den Uterus in den verschiedenen physiologischen Stadien eine starke Wirkung aus. Schädigende Nebenwirkungen fehlen. Im Handel befindet sich *Gynergen-Sandoz* in Ampullen (pro usu humano und pro usu veterinario) zu 1 ccm = 0,0005 g bzw. 5 ccm = 0,005 g Ergotamintartrat.

Diese pharmakologischen Ergebnisse wurden durch zahlreiche klinische Erfahrungen bestätigt, die mit Gynergen in der Humanmedizin bisher gewonnen wurden. Verschiedene Autoren wie *Spiro*[2], *Gyr*[3], *Türolt*[4], *Frey*[5], *Böwing*[6], *Körting*[7], *Schnitzler*[8], *Lützenkirchen*[9], *Guggisberg*[10] u. a. haben Gynergen nach den verschiedensten Richtungen untersucht und kamen fast alle zu einem übereinstimmenden Resultat. Indiziert ist es bei Nachgeburtsblutungen, bei Lochienverhaltung, Wochenbettfieber, zur Einleitung des Abortus, zur Vermeidung von Blutungen. Prophylaktisch wird es bei drohenden Atonien, sowohl bei natürlichen

wie bei Schnittgeburten, angewandt. Zur Verbesserung oder Anregung der Wehen während der Geburt ist dagegen das Präparat nicht geeignet, da es auch bei kleinsten Gaben leicht tetanusähnliche Kontraktionen auslöst. Teilweise günstige Erfolge wurden mit Gynergen auch bei Blutungen, die nicht mit der Geburt unmittelbar zusammenhängen (infantiler und myomatöser Uterus, Pubertäts- und klimakterische Blutungen), gefunden. Der große Wert dieses Alkaloides liegt im Gegensatz zum Extractum secalis cornuti in der Möglichkeit einer genauen Dosierung und der Unschädlichkeit dieses Präparates, allerdings nur bei kleinen Dosen (nicht mehr als 1 ccm).

Experimentelle Untersuchungen mit Ergotamin wurden an den Uteri verschiedener Tierarten ausgeführt.

Knaus[11] hat am isolierten, künstlich sterilisierten Kaninchenuterus die für das Mutterkorn typische Contractilität an Hand anschaulicher Kurven dargestellt. *Matsuyama*[12] und *Spiro*[13] haben am Meerschweinchenuterus in gravidem und nichtgravidem Zustande langandauernde Wehen erhalten. Von *Rothlin*[14, 15] ist in situ eine langandauernde Wirkung durch Gynergen beobachtet worden, wobei die geringste notwendige Dosis (Schwellenwert) 1:20 Millionen beträgt.

Versuche in therapeutischer Hinsicht am *Rinde* wurden bis heute mit diesem Mutterkornpräparat nur von *Schällibaum*[16] und *van der Kaay*[17] gemacht. *Schällibaum* untersuchte Gynergen bei Retentio secundinarum und Fluor albus; er konnte bei beiden Krankheitszuständen keinen eindeutigen Erfolg erzielen. *Van der Kaay* fand bei Extractum secalis cornuti im Gegensatz zu den Befunden beim Menschen und bei kleinen Haustieren keinen fördernden Einfluß auf die Geburtswehen und den Rinderuterus überhaupt.

Im Gegensatz zu Gynergen ist *Adrenalin* ein Mittel, dessen Wirkung auf den Uterus verschiedentlich experimentell untersucht worden ist.

Nach *Rübsamen* und *Klingermann*[18] ist Adrenalin beim Menschen ein sehr starkes Erregungsmittel des nichtgraviden und graviden Uterus und der Tube. Die meisten Autoren, wie *Niculescu*[19], *Hilz*[20], *Türolt*[21], *Sugimoto*[22], *Adler*[23] fanden am ausgeschnittenen Meerschweinchenuterus unabhängig vom Funktionszustande durch Adrenalin immer reine Hemmung. Nach *Adler*[24] bringt Adrenalin den graviden und den nichtgraviden Mäuseuterus zur Erschlaffung. Gleichzeitig tritt eine Verminderung der Bewegung ein. Der Grad der Hemmung entspricht in allen Fällen der Adrenalinkonzentration. *Neu*[25] hat an 3 Versuchen (an 2 Kaninchen und einem Hund) beobachtet, daß die minimalsten Suprarenindosen genügen, um Kontraktion der Gebärmuttermuskulatur und der Vasoconstrictoren hervorzurufen. *Kurdinowsky*[26] findet, daß Adrenalin in schwächsten Konzentrationen auf den Kaninchenuterus erregend wirkt. *Knaus* hat in seinen Versuchen am Kaninchenuterus auf Adrenalin immer maximale Tonussteigerungen erhalten. *Hilz* zeigt am graviden Kaninchenuterus durch Adrenalin erregende Wirkung, am nichtgraviden trat zuerst Erregung, dann Erschlaffung ein; hier wirkt Suprarenin also nach beiden Richtungen. Am virginellen Katzenuterus erzielte er Hemmung und Erschlaffung. Am Hunde ergaben sich doppelsinnige Effekte, das nichtgravide Organ zeigte das eine Mal Erschlaffung, das andere Mal Erregung. *Kehrer*[27] hat beobachtet, daß Adrenalin (1:250 Millionen) am Uterus von Katze

und Hund Hemmungen der Bewegungen bei tiefem Tonus zeigt, während es beim Menschen, beim Kaninchen, der trächtigen Katze und dem Meerschweinchen das beste aller Erregungsmittel ist.

Meyer[28] hat am Uterusstreifen des *Kalbes* eine Verstärkung der Kontraktion nach Adrenalin gesehen.

Granberg[29] hat in drei Versuchen am nicht graviden isolierten Rinderuterus nach Adrenalin eine Tonussteigerung bzw. eine Erweckung der Automatie erhalten. Physostigmin invertierte diese Wirkung.

Van der Kaay[17] fand beim Rinde, daß 10 ccm Solutio Adrenalini 1 : 1000 intravenös sowohl während als nach der Geburt Nachlassen der Wehen bis zu fast völligem Stillstand hervorrufen.

Wir verwandten die *Magnus-Kehrer-Knaus*-Methode. In eine durch einen elektrischen Tauchsieder erwärmbare Wasserwanne taucht ein Glaszylinder ein, der den in Nährlösung überlebend gehaltenen Uterus aufnehmen soll. In diesen wird kontinuierlich Sauerstoff eingeleitet. Ferner befinden sich noch zwei 1-Liter-Flaschen in dem Wasserbade. Die eine ist gefüllt mit Nährflüssigkeit, die im Bedarfsfalle zur raschen Entleerung des Bades bestimmt ist. Die andere ist gefüllt mit der zu untersuchenden Lösung der zwei Substanzen. Beide Flüssigkeiten werden durch Überdruck in den Zylinder getrieben. Der Uterus wird an seinem unteren Ende an dem gebogenen Haken eines in den Zylinder hinabsenkbaren Glasstabes fixiert; das obere Ende des Hornes wird mittels eines Bandes mit einem ungleicharmigen Schreibhebel verbunden, der alle Bewegungen des Uterus im Größenverhältnis 1:12 am Kymographion aufzeichnet. Um eine optimale Dehnung des Muskelschlauches zu erreichen, war am Schreibhebel ein Gewicht (4 g) nötig. Die Einstellung geschah zu jedem Versuche so lange, bis das Organ ruhige Eigenkontraktion zeigte. Als Nährflüssigkeit wurde Tyrodelösung ohne Zucker verwendet.

Bei der Durchführung der Versuche zeigten sich große Schwierigkeiten hinsichtlich der Beschaffung des Materials. Dieses von Kühen in verschieden hohem Trächtigkeitszustande entnommene Material mußte in einer sauerstoffgesättigten körperwarmen Nährflüssigkeit in einer Thermosflasche vom Schlachthof herangebracht werden. Es war nicht zu vermeiden, daß bei der gewerbsmäßigen Schlachtung bis zur Entnahme des Versuchsmaterials ca. 20—30 Minuten vergingen. Für alle Versuche wurde das cranio-ventrale Drittel des trächtigen Uterushornes (8—10 cm) entnommen. Weitere Schwierigkeiten zeigte der Transport ($^3/_4$—1 Stunde) vom Schlachthofe. In dieser Zeit hatte die Vitalität des Organes häufig stark gelitten oder es war sogar abgestorben. Von 50 entnommenen Uteri erwies sich unter den oben genannten Zuständen kaum die Hälfte als brauchbar. Die Versuche zeigten, daß bei einer geringen Erhöhung bzw. Erniedrigung der körperwarmen Transportflüssigkeit die Uteri an ihrer Lebensfähigkeit litten, d. h. ihre Kurven ungenaue Resultate zeigten. Die von jedem lebenden Uterus geschriebenen Kurven sind individuell sehr verschieden und hängen ab von der Reizempfindlichkeit des Agens, die bedingt wird durch die Höhe der Trächtigkeit, Krankheit der Tiere und andere Ursachen. Nachdem der betreffende Uterus sich der neuen sauerstoffgesättigten Nährlösung

angepaßt hat, was sich durch gleichbleibende Kurven anzeigt, wird eine bestimmte Menge der Arzneilösung der Nährflüssigkeit zugefügt, so daß sich die später angegebene Konzentration ergeben hat.

Zur Vereinfachung werden die Resultate in Tabellen zusammengefaßt und einige Kurven (in 10facher Verkleinerung) dargestellt.

a) Gynergen.

Uterus	Fetuslänge cm	Ovar g	Corpus luteum g	Wirkung
Trächtig	23	8,5	3,9	3 ccm Gynergen hum. Konz. 1:660000. Anhaltende Tonussteigerung. Verstärkung der Kontraktionen. Dauer der Erregungserscheinungen 30 Min.
Trächtig	35	9,7	7,3	3 ccm Gynergen hum. Konz. 1:660000. Tonussteigerung und Verstärkung der Kontraktionen. Dauer der Erregungserscheinungen 35 Minuten.
Trächtig	37	10,8	7,5	3 ccm Gynergen hum. Konz. 1:660000. (Siehe Abb. 1.)
Trächtig	20	7,1	5,5	3 ccm Gynergen vet. Konz. 1:330000. Anhaltende Tonussteigerung. Verstärkung der Kontraktionen. Dauer der Erregungserscheinungen 35 Minuten.
Trächtig	28	8,0	3,1	3 ccm Gynergen vet. Konz. 1:330000. Anhaltende Tonussteigerung. Verstärkung der Kontraktionen. Dauer der Erregungserscheinungen 30 Minuten.
Trächtig	30	10,3	3,4	3 ccm Gynergen vet. Konz. 1:330000. (Siehe Abb. 2.)

Nach Zusatz von Gynergen hum. zeigt sich langsamer Tonusanstieg, Verstärkung der Kontraktionen und langes Verharren in diesem Zustande (40 Minuten) (Abb. 1).

Abb. 2 zeigt das ziemlich gleiche Kurvenbild; jedoch fällt auf, daß das Gynergen vet. in der 2fachen Konzentration etwa gleich wirkt wie das Gynergen hum.

Zusammenfassend zeigen Gynergen hum. und Gynergen vet. bei verschiedenen Konzentrationen große Ähnlichkeit. Bei beiden tritt im Gegensatz von *van der Kaay*, der mit Extr. secal. cornut. auf die Geburtswehen und auf den puerperalen Rinderuterus keinen fördernden Einfluß fand, ein langsamer, stetiger Tonusanstieg ein mit Verstärkung der Kontraktionen. Bei der Ungleichheit des Gehaltes der Extrakte des Mutterkorns sind die objektiv registrierten Befunde *van der Kaays* erklärlich, sie decken sich auch mit denen *Schällibaums* mit dem Reinalkaloid. Wir erzielten mit dem letzteren deutliche Wirkung; jedenfalls befindet sich in vivo der Uterus unter der von uns gewählten Kon-

zentration, weil z. B. auch andere Organe auf Gynergen reagieren, demnach nicht die ganze injizierte Menge am Uterus konzentriert wird. Dies ergibt sich aus vergleichenden Berechnungen der Dosierung am

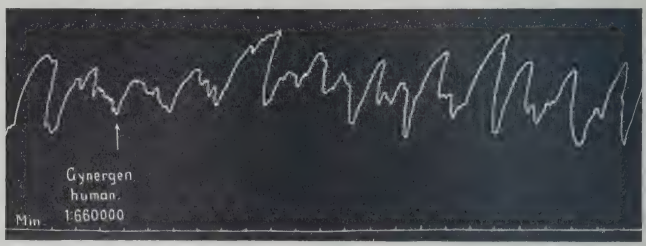


Abb. 1.

Rind. Anderseits ist die obere mögliche Grenze zufolge der noch nicht untersuchten Toxizitätsverhältnisse der standardisierten oder reinen Mutterkornpräparate am Rind nicht zu bestimmen.

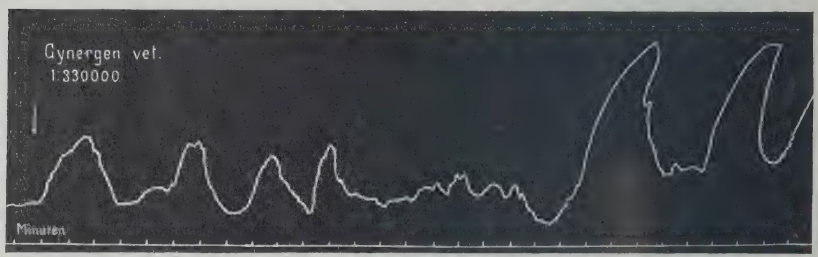


Abb. 2.

b) Adrenalin.

Uterus	Fetuslänge cm	Ovar g	Corpus luteum g	Wirkung
Trächtig	10	7,6	5,4	1,0 ccm Adrenalin Konz. 1:1 Million. Sofortige Tonussenkung von 6 Minuten Dauer.
Trächtig	12	8,8	3,7	0,5 ccm Adrenalin Konz. 1:2 Millionen. Sofortige Tonussenkung von 8 Minuten Dauer.
Trächtig	23	9,1	5,6	0,1 ccm Adrenalin Konz. 1 : 10 Millionen. Sofortige Tonussenknug von 5 Minuten Dauer.
Trächtig	24	11,8	7,3	10 ccm Adrenalin. Konz. 1:1 Million. Sofortige Tonussenkung von 18 Minuten Dauer.
Trächtig	34	7,4	4,6	1,0 ccm Adrenalin Konz. 1:1 Million. Sofortige Tonussenkung von 23 Minuten Dauer.
Trächtig	40	13,9	6,6	0,1 ccm Adrenalin Konz. 1:10 Millionen. (Siehe Abb. 3.)
Trächtig	76	11,5	5,1	1,0 ccm Adrenalin Konz. 1:1 Million. Sofortige Tonussenkung von 27 Minuten Dauer.

Nach Hinzufügen von Adrenalin sofortiger steiler Abfall der Kurve (Abb. 3), ca. 6 Minuten Beharren auf dem Tiefstand, dann langsamer Anstieg bis zur Anfangskurve.

Die obigen Versuche zusammenfassend zeigt sich in Übereinstimmung mit *van der Kaay* immer sofort Tonussenkung. Diese tritt ganz unabhängig davon ein, ob zur Zeit eine Kontraktion des Uterus oder eine Erschlaffung stattfindet. Einfluß auf die Größe und Dauer der Tonussenkung haben Trächtigkeitsdauer und Konzentrationsverhältnis.

Unsere Ergebnisse mit Adrenalin stehen in einem gewissen Gegensatz zu denen von *Granberg*[29], der stets eine Erhöhung der mechanischen Leistung erhalten hat. Möglicherweise ist dies auf die verschiedenen Konzentrationen des Adrenalins zurückzuführen, die wir niedrig wählten, während sie nach den Angaben *Granbergs* sich zwar nicht berechnen

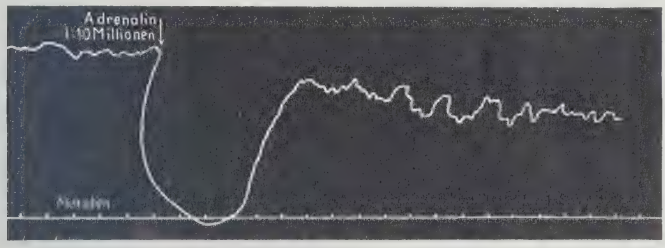


Abb. 3.

lassen, aber jedenfalls bedeutend höhere gewesen sind. Anderseits ist auch an die grundsätzlich verschiedene Reaktionsrichtung des trächtigen und unträchtigen Uterus zu denken, die sich auf endokrine Substanzen erstrecken kann. So hat z. B. *Knaus*[30] beim Kaninchen eine für Pituitrin refraktäre Periode (erste Schwangerschaftszeit) nachweisen können.

Nach Zugabe von Gynergen vet. zeigt Abb. 4 dasselbe Bild wie oben bei Gynergen beschrieben. Wird jetzt noch im Zustande der höch-

c) Gynergen + Adrenalin.

Uterus	Fetuslänge cm	Ovar g	Corpus luteum g	Wirkung
Trächtig	23	9,1	5,6	3 ccm Gynergen hum. Konz. 1:660000. Tonussteigerung. Auf der Höhe 0,1 ccm Adrenalin Konz. 1:10 Millionen. Sofortige Tonussenkg.
Trächtig	32	8,0	3,1	3 ccm Gynergen vet. Konz. 1:330000. 0,05 ccm Adrenalin Konz. 1:20 Millionen. (Siehe Abb. 4.)

sten Uteruskontraktion Adrenalin hinzugefügt, so tritt ein sofortiger steiler Abfall der Kurve ein. Die geringe Anzahl dieser Versuche ist auf die schwierige Beschaffung guten Materials zurückzuführen, die sich insbesondere im Monat Januar zeigte.

Beim Adrenalin scheint die Empfindlichkeit mit Zunahme der Trächtigkeit stärker zu werden; bei Gynergen sind einheitliche Ergebnisse nicht erzielt worden.

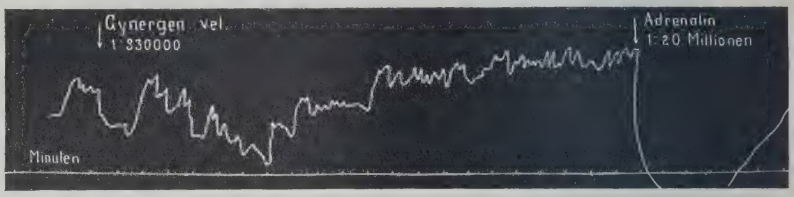


Abb. 4.

Aus den Versuchen ergibt sich außerdem, daß zufolge der Adrenalin- und Gynergenwirkung am Uterus offenbar der Sympathicus auch beim Rinde Hemmungsnerv des Uterus ist.

Einen Zusammenhang zwischen Ovar, Corpus luteum, Trächtigkeitszustand und Erregbarkeitsgrad nachzuweisen, ist wohl aus technischen Gründen nicht einwandfrei gelungen.

Zusammenfassung.

1. Die *Magnus-Kehrer-Knaus*-Apparatur eignet sich auch für die Untersuchung des trächtigen Rinderuterus.

2. Gynergen sowohl ad usum humanum wie ad usum veterinarium bedingen in jedem Versuch eine Verstärkung der normalen Uteruskontraktion mit Tonussteigerung.

3. Adrenalin zeigt in jedem Versuche Tonussenkung, abhängig von der Dauer der Trächtigkeit und der Höhe der Konzentrationslösung.

Schrifttum.

[1] *Mikulicz-Radecki*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 36. — [2] *Spiro*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32. — [3] *Gyr*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39; 1922, Nr. 1. — [4] *Türolt*, Med. Klinik 1923, Nr. 33/34. — [5] *Frey*, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1; 1922, Nr. 1. — [6] *Böwing*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8. — [7] *Körting*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1160. — [8] *Schnitzer*, Münch. med. Wochenschr. 1924, H. 27. — [9] *Lützenkirchen*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 49. — [10] *Guggisberg*, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 4; 1921, Nr. 32. — [11] *Knaus*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **124**. 1927. — [12] *Matsuyama*, Experimentelle Untersuchungen des Ergotamins als Wehenmittel. Inaug.-Diss. Bern 1921. — [13] *Spiro* und *A. Stoll*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23. —

[14] *Rothlin*, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — [15] *Rothlin*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 46/47. — [16] *Schällibaum*, Praktische Versuche mit dem Mutterkornalkaloid Ergotamin beim Rinde. Inaug.-Diss. Zürich 1923. — [17] *Van der Kaay*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**. 1928. — [18] *Rübsamen* und *Klingermann*, Arch. f. Gynäkol. **72**, 272. 1912. — [19] *Niculescu*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **15**, 1. 1914. — [20] *Hilz*, Arch. f. Gynäkol. **94**, 129. 1922. — [21] *Türolt*, Arch. f. Gynäkol. **115**, 600. 1922. — [22] *Sugimoto*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **74**. 1913. — [23] *Adler*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **83**. 1918. — [24] *Neu*, Arch. f. Gynäkol. **85**, 617. 1908. — [25] *Kurdinowsky*, Arch. f. Gynäkol. **73**, 425. 1904. — [26] *Adler*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **36**, 133. 1912. — [27] *Kehrer*, Arch. f. Gynäkol. **81**, 160. 1907. — [28] *Meyer*, Zeitschr. f. Biol. **48**, 352. 1906. — [29] *Granberg, K.*, Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie **32**, 5/6. 1926. — [30] *Knaus, H.*, Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 13.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *Schornagel*.)

Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei infektiösen Schweinekrankheiten.

Von

Dr. **van Diermen** (Doorn).

(*Eingegangen am 1. Mai 1928.*)

Das Material rührt von 60 Schweinen mit Pneumonie her. Nach der Sektion und der Beschreibung der Organe, besonders der Lungen, wurde einiges Material aus den Organen auf Nährböden geimpft und aus den pneumonischen Lungenteilen mit verschiedenem Aspekt einige Gewebsstücke, von denen einige mit der bekleidenden Pleura, fixiert und geschnitten. Diese Schnitte wurden gefärbt:

Mit Hämalaun-Eosin nach van Gieson, auf Fibrin nach Weigert, auf Mikroorganismen mit Methylenblau.

Jede Pneumonie wurde mikroskopisch untersucht und genau beschrieben.

Bakteriologische Untersuchung: Impfungen geschahen:

1. Aus dem peripher gelegenen pneumonischen Gewebe (bei verschiedenem Aussehen von verschiedenen Stellen);
2. aus einem kleineren Bronchus;
3. aus den bronchialen Lymphknoten;
4. aus der Leber, aus der Milz, aus einer Niere und zuweilen auch aus der Pleura-, der Perikardial- oder Peritonealhöhle, je nachdem darin pathologische Veränderungen vorkamen.

Die aufgegangenen Kolonien wurden genauer untersucht und die Bakterien mit Hilfe der erforderlichen Nährböden definiert. Die auf diese Weise ermittelten Mikroorganismen, insofern sie aus den Pneumonien herrührten, wurden nach der Beschreibung der Gruppen in eine Tabelle aufgenommen.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Nach der Art der Pneumonien wurden diese in 4 Gruppen eingeteilt. Um leichter den eventuellen Zusammenhang zwischen den ätiologischen Faktoren und den nekrotischen Prozessen bei diesen Lungenentzündungen verfolgen zu können, wurde bei der Gruppierung vorkommende Nekrose berücksichtigt.

Folgende Gruppen wurden gewählt:

Gruppe I A. Katarrhale Bronchopneumonien ohne Nekrose.

Hierzu gehörten 23 Fälle. Makroskopisch lassen die Lungen folgendes Bild sehen: in den beiden oberen und kardialen Lappen und im vorderen Teil der Hauptlappen prominieren verschiedene Lobuli oder auch wohl ein ganzer Lappen über der Oberfläche des übrigen, zusammengefallenen, hellrosa gefärbten Lungengewebes. Die erhobenen Teile fühlen sich meistens wenig fest an und sind von einer grauen oder grauroten Farbe. In einigen Fällen schimmert durch die Pleura eine mattweiße Sternzeichnung. Auf dem Durchschnitt ist das pneumonische Gewebe glatt und wenig feucht. Aus den Bronchien trieft bei Druck von der Seite eine dicke, zähe, meistens gelbe, schleimig-eitrige Masse; die Schleimhaut sieht meistens normal aus, zuweilen ein wenig injiziert. Die Pleura ist in den meisten Fällen glatt und feucht; in 3 Fällen nur lag eine fibrinöse Pleuritis vor, hauptsächlich auf den pneumonischen Lungenteilen. Die bronchialen Lymphknoten sind gewöhnlich ziemlich stark vergrößert, aber nicht hyperämisch.

Mikroskopisch sind die Bilder auf folgende Weise zusammenzufassen:

Die Verdichtung des pneumonischen Gewebes ist meistens stark, in der Regel ist aber an einigen Stellen die alveoläre Struktur des Gewebes noch deutlich zu erkennen. Die Alveolen sind mit zelligen Elementen gefüllt, und zwar: 1. mononucleären Phagocyten, welche wahrscheinlich vom Endothel der Capillaren herrühren; 2. großen, ovalen, zuweilen kernlosen epithelähnlichen Zellen; 3. sporadisch vorkommenden Riesenzellen mit 5 oder 6 Kernen, den Kernen der vorigen Art ähnlich und in der Zelle geordnet wie in der Riesenzelle des Typus Langhans; 4. Rundzellen, welche dann und wann dominieren; 5. dunklen, fast nackten Kernen (Lymphocyten); 6. einigen polymorphkernigen Leukocyten; 7. Erythrocyten, welche in den hämorrhagisch entzündeten Gebieten dominieren; 8. Phagocyten, mit Blutpigment beladen, besonders zwischen den Erythrocyten. Die Alveolarwände sind oft hyperämisch und fast überall mehr oder weniger durch Zellen eines vitalen Typus (Fibroblasten und vitale Endothelzellen) und einigen Kernen von nicht vitalen Zellen verdickt. In einigen Fällen ist die Verbreiterung der Septa so stark, daß man meinen könnte, Granulationsgewebe vor sich zu haben. Weiter sieht man in diesen Pneumonien Alveolengruppen mit einem gleichmäßig hellrotfarbigen, koagulierten Eiweißpräcipitat (Ödem). In anderen Teilen haben die großen, leeren Alveolen durch Konfluieren Höhlen gebildet und werden durch sehr dünne, anämische Wände getrennt, welche oft zerrissen und zurückgezogen sind (Alveolaremphysem). Ferner kommen Teile vor, wo die Alveolen spaltig aussehende Lumina haben, während die Wände fast parallel zueinander liegen (Atelektase). Die Bronchioli sind ausnahmslos am Entzündungs-

prozeß beteiligt. Sie sind meistens mit Exsudat gefüllt, in dem bald Rundzellen, bald desquamierte, kubische Epithelzellen dominieren. Letztere liegen zuweilen noch im Zusammenhang. Das Epithel ist, insofern es noch auf der Basalmembran vorkommt, stark mehrreihig. Die Wand der Bronchioli ist mit mononucleären Leukocyten infiltriert, sowie auch meist das peribronchiale Bindegewebe. Dieses Bindegewebe zeigt viele vitale Zellen und ist ausnahmsweise hyperämisch. Die größeren Bronchien sind auf ähnliche Weise betroffen. Eine dicht zellige Infiltration zeigen die von Epithelzellen entblößten Propria mucosae, oft auch die Submucosa und das interglanduläre Bindegewebe. Peribronchial sind die Veränderungen weniger ausgebildet als an den Bronchioli. Die interlobulären Zwischenwände des Bindegewebes sind mäßig verbreitert (Ödem). Die in diesem Bindegewebe laufenden Blut- und Lymphgefäße sind oft überfüllt. Die Pleura ist meistens normal.

Gruppe I B. Katarrhalische Bronchopneumonien, kompliziert mit Nekrose.

Von dieser Gruppe untersuchte ich 11 Fälle. Das makroskopische Bild der Lungen hat in vielen Fällen mit dem der vorigen Gruppe große Ähnlichkeit, weil die nekrotischen Veränderungen mikroskopisch klein sind. Soweit makroskopisch sichtbar, kommt die Nekrose in dieser Gruppe vor in Form gelber, graugelber, trockener, matter, unregelmäßig geformter Sequester von der Größe einer kleinen Erbse, zuweilen einer Nuß. Nur einige Male ist zentrale Erweichung eingetreten und in einem Fall Durchbrechen in die Pleurahöhle. Auch tritt die Nekrose wohl in Form von mattgrauen, sehr feinen submiliaren Herden auf, mit hier und da einigen größeren Herden, so daß das Gewebe auf dem Durchschnitt ein mattgraues, körniges Aussehen hat. Das Auftreten der Nekrose ist ungleichmäßig mit keiner Vorliebe für einen bestimmten Lappen.

Mikroskopisch zeigt die Nekrose folgende Bilder: Unregelmäßig im Lungengewebe zerstreut liegen submiliare Herde (Gruppen mehrerer angrenzenden Alveolen), in denen die Alveolarwände zu strukturlosen Gewebsstreifen geworden sind und die intraalveolaren Räume mit Kernsplittern gefüllt sind (Karyorrhexis). Diese Herde fallen auf durch eine dunkle Farbe. In anderen Fällen sind die Kernstücke in diesen Herden ganz verschwunden (Karyolysis) und sieht man nur noch mattrotfarbige Plasmareste. Dann fallen die Herde durch eine mattrote Farbe auf. In den meisten Fällen ist von Abkapselung nichts zu sehen. In den größeren Herden, um welche eine Kapsel gebildet ist, ist der Bau des ursprünglichen Lungengewebes noch zu erkennen (einfache Nekrose).

Bis auf eine einzelne Ausnahme ist die Peripherie reicher an Kernsplittern als das Zentrum, das in einem vereinzelten Fall erweicht ist. Zuweilen sind im Zentrum der Herde Reste eines Bronchiolus zu sehen.

Gruppe II A. Katarrhal-fibrinöse Bronchopneumonien ohne Nekrose.

Makroskopisch gab der eine der beiden Fälle das Bild einer katarrhalen Pneumonie (beschrieben in Gruppe I A) ohne Pleuritis. Der andere Fall ließ sich durch sehr große, feste Lungen einer dunkelblau-roten Farbe mit durch die Pleura hindurch schimmernde, unregelmäßig begrenzte, sehr ausgedehnte, gelbe Herde erkennen. Es ist fast kein respirierendes Lungengewebe mehr zu sehen. Auf dem Durchschnitt hat das Gewebe ein trockenes, körniges Aussehen. Das Bild wird durch trockene, homogene, graugelbe, zuweilen rotgelbe Felder mit sonderbarer Begrenzung beherrscht, zwischen welchen hier und da einige dunkelrote, feuchte Lobuli sich befinden. Diese Felder sehen abgestorbenem Gewebe ähnlich, das sich zuweilen über einen ganzen Lappen erstreckt. Die Pleura ist glanzlos und gespannt. Mikroskopisch sind die Bilder der katarrhal entzündeten Gebiete denen der Gruppe I A gleich. In den fibrinös entzündeten Teilen sieht man die Alveolen gefüllt mit frischen, schönfarbigen Fibringerinnseln, in denen viele mononucleäre Makrophagen und Lymphocyten enthalten sind. In einem Fall sind die zwei Exsudatarten nicht scharf geschieden und gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über. Bei der anderen Pneumonie sind sie von „Kerntrümmer"wällen von der Breite einiger Alveolen geschieden. Die von diesen Wällen eingeschlossenen Gebiete sind fibrinös entzündet (Stadium zwischen roter und grauer Hepatisation); außerhalb des Walles hat eine katarrhale Entzündung ihren Sitz. Im Zentrum der fibrinös entzündeten Inseln liegt oft ein Bronchiolus oder auch wohl ein Blutgefäß. Die Alveolarwände sind sowohl in den fibrinös als in den katarrhal entzündeten Gebieten sehr verdickt. Die Bronchien und Bronchioli sind katarrhal entzündet. Die interlobulären Scheidewände des Bindegewebes sind durch Ödem, Fibringerinnsel, zellige Infiltrationen und Blutungen sehr verbreitet. Die da verlaufenden Lymphgefäße sind durch Fibringerinnsel und dichte Gruppen polymorphkerniger Leukocyten (purulente Lymphangitis) stark erweitert. Die Pleura ist verdickt und mit einem dünnen Überzug von Fibrinen besetzt, im anderen Falle normal.

Gruppe II B. Katarrhal-fibrinöse Bronchopneumonien, kompliziert mit Nekrose.

3 Fälle. Makroskopisch zeigen diese Pneumonien das Bild einer fibrinösen Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation: lobäre Ver-

breitung, graue Farbe, feste Konsistenz, in denselben Teilen wie bei Gruppe I A ihren Sitz habend. In 2 Fällen schimmert durch die Pleura eine mattweise Sternzeichnung. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe trocken, körnig und mattgrau gefärbt. Die Nekrose ist in keinem von diesen Fällen mit bloßem Auge zu sehen. In allen Fällen besteht eine bilaterale fibrinöse Pleuritis.

Mikroskopisch ist folgendes zu sehen. Die zwei Exsudatsorten gehen in 2 der 3 Fälle mit allerhand Zwischenformen ineinander über; in einem Fall sind sie, wie in Gruppe II A, scharf voneinander geschieden durch nekrotische Streifen von der Breite von 3—4 Alveolen, aus strukturlosen Gewebsresten aufgebaut, in welchen eine Menge Kernstücke noch schwach Farbstoff angenommen haben. Um die Bronchioli und die Blutgefäße liegen hier im Gegensatz zu einem beschriebenen Fall in Gruppe II A die zellig gefüllten Gebiete. In diesen katarrhal entzündeten Teilen sieht man submiliare Nekroseherde. In den anderen Fällen bestehen regelmäßig verbreitete, runde oder sonderbar geformte Nekroseherde, zentral eine Detritusmasse oder Kerne, während in der Peripherie noch Kernreste vorhanden sind. Die Bronchioli sind mit einer mattfarbigen, strukturlosen Masse gefüllt, worin Kernsplitter und bisweilen Fibrinfäden liegen. Die Epithelschicht ist zu einem fransenartigen, nekrotischen Rand geworden. Auch die Wand und das peribronchiale Gewebe ist zuweilen nekrotisch (nekrotisierende Bronchiolitis und Peribronchiolitis).

In dem durch Ödem verbreiterten Interstitium ist in einem der Fälle purulente Lymphangitis und Thrombose der Blutgefäße mit zelliger Infiltration der Gefäßwände wahrzunehmen. Die Pleura ist durch ödematöse und zellige Infiltrationen verdickt und mit einer in ihrer Dicke wechselnden Fibrinschicht bedeckt.

Gruppe III A. Katarrhal-purulente Bronchopneumonien ohne Nekrose.

16 Fälle. Makroskopisch sind die Bilder dieser Pneumonien nicht von denen, welche in Gruppe I A beschrieben sind, zu unterscheiden. In 4 Fällen gab es eine fibrinöse Pleuritis.

Mikroskopisch fällt auf, daß im subakut bis subchronisch katarrhal entzündeten Gewebe sowohl in den dichtgefüllten als in den mehr durchsichtigen Teilen intensiv dunkelblaufarbige, traubenförmige Zellanhäufungen regelmäßig verteilt liegen. Diese sind verschiedener Größe. Mit starker Vergrößerung sieht man, daß diese Zellengruppen sich bald auf eine einzelne Alveole beziehen, bald wieder auf 10 oder mehr beisammen mit allerhand Übergangsformen. Der alveolaren Gruppierung kann man darin überall noch nachgehen. Die Zellen in diesen intensiv gefärbten Stellen sind offenbar bis auf eine einzelne Ausnahme polymorphkernige Leukocyten, während in den größeren, mehrere Alveolen be-

treffenden Leukocytenanhäufungen die Alveolarwände durch Histolyse ganz verschwunden sind (Bildung submiliarer Abscesse). Das Exsudat besteht im übrigens weniger intensiv gefärbten Lungengewebe auch hauptsächlich aus polymorphkernigen Leukocyten, hier aber mit Lymphocyten und mononucleären Makrophagen vermischt. Die Bronchioli sind auch hier stark am Prozeß beteiligt und enthalten große Massen polymorphkerniger Leukocyten. Das peribronchiale Gewebe ist oft reich an infiltrativen Prozessen. In diesem Gewebe sieht man hier und da an der Außenseite der Bronchialwand rundovale, scharf abgegrenzte, dunkelblaufarbige Zellenanhäufungen, welche aus wenigen oder mehreren vitalen Lymphocyten bestehen (hyperplastisches lymphoides Gewebe). Die übrigen Veränderungen zeigen Ähnlichkeit mit den beschriebenen Abweichungen in Gruppe IA.

Gruppe III B. Katarrhal-purulente Bronchopneumonien, kompliziert mit Nekrose.

Unter diese Gruppe konnte nur ein beobachteter Fall gerechnet werden. Makroskopisch hatte diese Pneumonie das Aussehen einer katarrhalen Entzündung mit abgekapselten, hier und da über der Lungenoberfläche prominierenden Herden, von der Größe eines Nadelkopfes bis zu der einer Nuß, mit einem gelben, bröckeligen, käsigen Inhalt. Einige größere Herde sind fast ganz organisiert; einige kleinere hatten einen purulenten Inhalt.

Mikroskopisch war folgendes zu sehen: Es zeigt sich, daß die Nekroseherde im chronisch purulent entzündeten Gewebe von einer starken Kapsel zirkulär geordneten Bindegewebes umgeben sind, welche an vielen Stellen zwischen den Fasern Reste einer nekrotischen Masse einschließt in der Form auseinandergefallener Kerne und ungleichmäßig, undeutlich gefärbter Kernsplitter. Im Zentrum dieser Herde liegt eine violettrotfarbige Detritusmasse, worin keine Zellen oder Kerne mehr zu erkennen sind. An der Peripherie der Herde liegt außen um die Kapsel eine hyperämische Zone. In diesem schmalen, blutreichen Streifen ist das Gewebe dichtzellig mit kleinzelligem Exsudat infiltriert. Durch den Lauf der stark erweiterten Capillare ist der alveolare Bau darin noch zu erkennen. Allmählich geht dieses Gewebe in das weniger blutreiche pneumonische über. Die Bronchioli in dieser Pneumonie sind nicht wenig an dem Prozeß beteiligt. In den allerkleinsten ist nur eine starke Wucherung des Epithels zu bemerken; dies ist eine sehr häufige Erscheinung bei den meistens nicht akut verlaufenden Schweinepneumonien. Die größeren Bronchioli aber lassen eine eigentümliche, in keinem anderen Fall wahrgenommene Veränderung sehen, namentlich eine bedeutende Verdickung der Propria mucosae, welche hauptsächlich auf einer starken Zunahme der Bindegewebsfasern be-

ruht, so stark aber, daß das Lumen der Bronchioli dadurch fast abgeschlossen wird (obliterierende Bronchiolitis). Die Muscularis mucosae ist hier oft, vielleicht infolge der Inaktivitätsatrophie, verschmälert.

Gruppe IV. Pneumonien gemischten Charakters.

Zu der letzten Gruppe gehören 4 Fälle. Makroskopisch sieht man in diesen Lungen graurote oder graue pneumonische Teile. In 2 Fällen bestand Nekrose in der Form einer mattgrauen, auch wohl graugelben Zeichnung, welche an den verzweigten Bronchialbaum erinnerte. In 3 Fällen war eine fibrinöse Pleuritis vorhanden.

Mikroskopisch folgendes: In diesen Pneumonien wechseln verschiedene Gebiete miteinander ab: katarrhal entzündete Teile gehen in unscharfen Grenzen in fibrinös-purulent, serös und hämorrhagisch entzündete Gebiete über. In 2 Fällen liegen in phantastischer Verbreitung durch diese ungleichartig entzündeten Teile submiliare, dunkelfarbige Stellen, wo das Gewebe sehr reich an Kernen und Kernstücken ist. Der alveoläre Bau ist in diesen Teilen meistens gut zu sehen. Die Alveolarwände sind aber struktur- und kernlos geworden, zuweilen ganz verschwunden. In anderen Herden sind sie noch sehr hyperämisch. Die Nekrose setzt sich an mehreren Stellen im Interstitium fort. Die Bronchioli sind, ebenso wie die größeren Bronchien, zellig entzündet. Ihre Wand ist hyperämisch. Das interlobuläre Bindegewebe ist der Sitz ödematöser, fibrinöser und zelliger Infiltration. In allen 4 Fällen war eine schwere fibrino-purulente Lymphangitis vorhanden, welche ab und zu zu Lymphothrombose führt. In einem Fall waren auch in den Blutgefäßen thrombotische Veränderungen vorhanden. In 3 Fällen lag eine fibrinöse Pleuritis mit ödematöser und zelliger Infiltration in den Propria serosae und starker Füllung der Blut- und Lymphgefäße in der Subserosa vor.

Versuchstierimpfungen.

Um die Pathogenität für kleine Versuchstiere der aus diesen pneumonischen Lungen gezüchteten Mikroorganismen zu verfolgen, wurden verschiedene Versuchstierimpfungen gemacht. Dies geschah in den meisten Fällen durch Einreiben von 24 Stunden alten Kulturen auf die sterilisierte, scarifizierte Haut eines Kaninchens, eines Meerschweinchens oder einer weißen Maus; einige Versuche wurden angestellt mit subcutanen Injektionen.

Diese Versuchstieruntersuchung betraf besonders die Pathogenität der verschiedenen Stämme des Bacillus suisepticus.

Das Ergebnis dieser Tierversuche war, daß nur 4 Stämme von Bac. suisept. imstande waren, ein Kaninchen in 60—70 Stunden zu töten. In den übrigen Fällen zeigten sich die Stämme nur wenig pathogen.

Tabellarische Übersicht der aus den 60 Fällen von Pneumonie gezogenen Mikroorganismen.

Gruppe	Bacillus Suisepticus					Bacillus Suipestifer		Bact. Coli Commune		Staphylokokken		Streptokokken		Bac. pyocyaneus		Bac. rhusiopathiea suis	
	in Reinkultur	kombiniert mit Bac. Suipestifer	komb. m. Bact. Coli Commune	kombiniert m. and. Mikroorg.	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt	in Reinkultur	insgesamt
Katarrhale Bronchopneum. ohne Nekrose. (Gruppe IA) 23 Fälle	1	2	3	3	9	1	6	0	12	1	6	0	0	0	3	0	2
Katarrhale Bronchopneumonie mit Nekrose. (Gruppe IB) 11 Fälle	1	3	2	3	9	0	5	0	5	0	3	0	3	0	1	0	0
Katarrhal-fibrinöse Bronchopneum. oh. Nekr. (Gruppe IIA) 2 Fälle	2	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Katarrhal-fibrinöse Bronchopneum. m. Nekrose. (Gruppe IIB) 3 Fälle . . .	0	1	0	1	2	0	2	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0
Katarrh.-purulente Bronchopneum. oh. Nekrose. (Gruppe IIIA) 16 Fälle . .	3	2	2	2	9	1	4	2	7	0	0	0	2	0	0	0	0
Katarrh.-purulente Bronchopneum. m. Nekrose. (Gruppe IIIB) 1 Fall . . .	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Pneum. mit gem. Bildern. (Gr. IV) 4 Fälle	0	3	1	0	4	0	3	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
Alle Gruppen zusammen	7	11	8	9	35	2	21	2	26	1	11	0	6	0	5	0	3

Der Bac. suipestifer gab in einigen Fällen eine tödlich verlaufende Bakteriämie. Der Bac. pyocyaneus tötete subcutan injiziert in einem Fall eine weiße Maus in 24 Stunden. Es zeigte sich, daß die Colibacillen für Meerschweinchen und weiße Mäuse nicht pathogen waren.

Schlüsse.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei den Schweinepneumonien bilden gar keine Richtschnur für den bakteriellen Faktor in der Ätiologie. Die Pneumonien zeigen eine Neigung, schleichend zu verlaufen.

Bei dem größten Teil dieser Entzündungen ist das Exsudat von überwiegend zelligem Charakter; typische Formen einer fibrinösen Pneumonie werden nicht gefunden.

Die große Anzahl Fälle, bei denen ein lobulärer Charakter der Pneumonie vorlag, wie auch das häufige Vorkommen der ältesten Veränderungen in den und um die Bronchioli, weisen auf eine peri-, eventuell endobronchiale Ausbreitung dieser Entzündungen hin.

Wo mehr oder weniger umfangreiches Sterben vorkam, war es in fast allen Fällen unter „einfache Nekrose" zu rechnen. Nur einige Male war bei diesem Prozeß zentrales Verfließen eingetreten.

Die Begrenzung der Nekroseherde stand mit den natürlichen lobulären Grenzen nicht in Beziehung. Die Ausbreitung und die Abgrenzung dieser Prozesse war sehr verschieden; bestimmte Vorliebe für einen zentralen oder peripheren Teil der Lobuli war nicht wahrzunehmen.

Die durch die Pleura hindurchschimmernde blasse Sternzeichnung, bei der makroskopischen Beschreibung öfters erwähnt, stimmte zuweilen mikroskopisch mit peribronchiolitischen Veränderungen überein. Die Heftigkeit der pneumonischen Prozesse war der Pathogenität der isolierten Mikroorganismen für kleine Versuchstiere nicht entsprechend.

Das Vorkommen von Pleuritis ging mit dem wohl oder nicht Anwesendsein des Bacillus suisepticus nicht zusammen.

(Aus dem Laboratorium des städtischen Schlachthofes zu Stettin.)

Das Blutbild gesunder und tuberkulöser Rinder.

Von

Direktor Dr. **Fr. Basel** und Obertierarzt Dr. **G. Lewek.**

(*Eingegangen am 12. Mai 1928.*)

Pressler[1] hatte nach Laboratoriumsversuchen über „das Blutbild der mit Fleischvergiftern infizierten weißen Maus" gefunden, daß

1. das leukocytäre, nach *Schilling*[2] bestimmte Hämogramm bei normalen Mäusen ziemlich konstant sei, und daß

2. bei Paratyphus- und Gärtner-Infektion regelmäßig im Hämogramm Aneosinophilie, Neutrophilie mit regenerativer Kernverschiebung, Lymphopenie und Monocytose einträten, und zwar in typischer Weise, so daß diese Abweichungen vom normalen Hämogramm sich steigerten, je nach dem Fortschreiten der Krankheit.

Es liegt daher nach *Pressler* die Vermutung nahe, daß sich das Blutbild bei Tieren diagnostisch und prognostisch für die sanitätspolizeiliche Beurteilung kranker Rinder verwerten lassen müsse.

Die bakteriologische Fleischbeschau bezweckt in der Hauptsache, durch ihre Methoden zu der Erkenntnis zu gelangen, ob das zu untersuchende Fleisch von Tieren stammt, die intra vitam mit einer Infektion durch sog. Fleischvergifter behaftet waren. Solche Fälle sind in der Praxis des Stettiner Schlachthofes bisher sehr selten gewesen. Mithin war für die Feststellung von Veränderungen des normalen Blutbildes, die nach *Schilling*[2] durch jede Infektion eintreten sollen, bezüglich Paratyphus, Gärtner usw. als Ursache kein reichhaltiges Material zu erwarten. Hingegen stand eine unbegrenzte Zahl von klinisch manifest kranken Tieren in Gestalt der durch die Provinzialverwaltung dem Schlachthofe zur Verwertung übergebenen Tbc.-Rinder zur Verfügung. Zunächst galt es allerdings, das normale Blutbild des Rindes festzulegen. Da nach dem bisherigen Stande der Hämatologie hauptsächlich das leukocytäre Blutbild bei bacillären Infektionen in charakteristischer Weise verändert wird, wurde im Laufe der folgenden Untersuchungen hauptsächlich die weißen Blutkörperchen berücksichtigt. Das erythrocytäre Blutbild wurde nur allgemein beurteilt, insbesondere wurde auf die Beobachtung des dicken Tropfens verzichtet. Auch *Pressler* ist bei

der Beurteilung des erythrocytären Blutbildes weißer Mäuse zu dem Ergebnis gekommen, daß die Durchsicht des dicken Tropfens so unregelmäßige Befunde ergab, daß eine diagnostische Verwertbarkeit nicht in Frage kam. Eine weitere Beschränkung ergab sich daraus, daß die auf dem Vieh- bzw. Schlachthofe aufgestellten Tiere nur kurze Zeit zur Verfügung standen. Es ist daher in der ganzen Versuchsreihe unterblieben, von einem und demselben Tiere mehrfach Blut zu entnehmen.

Die Blutentnahme geschah in der Weise, daß auf der rasierten und mit Äther gereinigten Innenfläche eines Ohres mit der Frankschen Nadel eine Hautvene angestochen wurde. Nachdem einige Tropfen Blut abgeflossen waren, wurde in der von *Schilling* angegebenen Weise der Ausstrich angefertigt und nach Giemsa gefärbt.

Das leukocytäre Blutbild klinisch anscheinend gesunder Rinder.

Bei der Auswahl solcher Tiere zum Versuch stützten wir uns lediglich auf das bei ihnen beobachtete Wohlbefinden und den guten Nährzustand. Auf feinere klinische Untersuchungsmethoden wurde verzichtet, einerseits, weil der alsbald vorliegende Zerlegungsbefund die klinische Diagnose „anscheinend gesund" bestätigt oder verneinen konnte, andererseits, weil bei der Verbreitung der Tuberkulose und insbesondere der tierischen Parasiten unter den Rindern von vornherein anzunehmen war, daß ganz gesunde Tiere außerordentlich selten seien.

Für die aufzustellenden Hämogramme wurde die Schillingsche Formel und seine Vierfeldmäander-Zählmethode benutzt.

Literarische Angaben.

Über die qualitative leukocytäre Zusammensetzung des Rinderblutes finden sich in der Literatur folgende Angaben (*Haffner*[3]):

Nach *du Toit* enthält das normale Rinderblut (in Prozenten):

B	E	M	J	Neutr. (St u. S)	Ly	Mon
0,5	8	0	0	38,8	49	3,7

nach *Kuhl:*

B	E	M	J	Neutr. (St u. S)	Ly	Mon
1	5	0	0	21	64	10

nach *Schwanitz:*

B	E	Reizzellen	Neutr. (St u. S)	Ly	Mon
0	9,31	0,12	32,38	49,31	8,88

Haffner[3] zählte die Ergebnisse der von ihm untersuchten 6 Fälle zusammen und gelangte zu folgenden Durchschnittszahlen:

B	E	M	J	Neutr.	Ly	Mon
0,5	5	0	0	36	51	7,5

Haffner kommt zu dem Ergebnis, daß das normale Rinderblut lymphocytären Charakter hat, und daß im übrigen die Angaben der einzelnen Autoren über die qualitative leukocytäre Zusammensetzung des normalen Rinderblutes in weiten Grenzen schwanken. Nach den Beobachtungen *Schillings* ist beim Menschen das normale Blutbild ein Zellkomplex kreisender, durchschnittlich ausgereifter (wenn auch nicht gleichaltriger!), hochdifferenzierter Zellen von recht konstanter Mischung. Diese normalen Blutzellen haben ihre Vorstufen in den hämatopoetischen Organen, welche die physiologisch verbrauchten Zellen durch Zuführung reifer Zellen nach Bedarf ersetzen. Er weist aber ausdrücklich darauf hin, daß seine Ausführungen sich nur auf menschliches Blut beziehen, für das Tierblut müßten *trotz gleicher Theorie* alle Details verschoben werden. Das normale Hämogramm des Menschen ist nach *Schilling* folgendes:

B	E	M	J	St	S	Ly	Mon
0,5	3	0	0	4	63	23	6

Daß die Theorie der Zusammensetzung des normalen Blutbildes beim Rinde dieselbe sein muß wie beim Menschen, ist physiologisch leicht einzusehen. Die Details verschieben sich aber auch nach den vorliegenden Untersuchungen erheblich.

Zur Feststellung des normalen Hämogramms wurde Blut von 9 „anscheinend gesunden" Rindern untersucht. Ferner wurden in diese Versuchsreihe die Befunde von drei von 105 untersuchten Tbc.-Rindern einbezogen, die nach ihren klinischen Befunden und dem Zerlegungsbericht gemeinhin als gesund betrachtet werden können.

Im folgenden seien die klinischen und anatomischen Befunde und die Hämogramme dieser 12 Rinder zusammengestellt (siehe Tabelle).

Unter 9 „anscheinend gesunden" Rindern fanden sich also nur 2, bei denen die Zerlegung keine pathologischen Veränderungen ergab, während bei den 7 anderen teils geringsfügige tuberkulöse Herde in den Lungen, teils einige tierische Parasiten gefunden wurden. Dasselbe war von vornherein bei den 3 Tbc.-Rindern zu erwarten.

Während nun beim Menschen (*Schilling*) das kreisende Blut im gesunden Körper ein Zellkomplex von recht konstanter Zusammensetzung ist, fallen zunächst bei der Zusammensetzung des leukocytären Blutbildes der beiden bestimmt als gesund zu betrachtenden Rinder Nr. 2 und Nr. 8 erhebliche Unterschiede gegeneinander auf, vor allem die Inkonstanz des Verhältnisses der neutrophilen (St + S) Granulocyten zu den Lymphocyten; 41:50,5 in dem einen und 55:38,5 im anderen Falle. Beachtlich scheint auch der Umstand zu sein, durch wie leichte Läsionen, die klinisch keine Erscheinungen bewirken (Fall 3), die jugendlichen Formen im neutrophilen Blutbilde auftreten können, während

Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Gesamtzahl der Leukocyten	Rotes Blutbild
			Basophile	Eosinophile	Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten		
					Myelocyten	Jugendliche	Stabkern.	Segmentkernige				
			B	E	M	J	St	S	Ly	M		
1	Gut genährte Kuh, 5 J. alt.	Geringe Lungen-Tbc., Leberlymphknoten-Tbc. Wenig Egel und Hülsenwürmer.	—	19,0	—	0,5	1,0	23,5	53,5	2,5	normal	normal
2	Sehr gut genährte Färse, 3 J. alt.	Keine pathologischen Veränderungen.	0,5	6,5	—	—	3,0	38,0	50,5	1,5	„	„
3	Gut genährte Färse, 4 J. alt.	Einige bindegewebige Verwachsungen zwischen Zwerchfell und Leber. Sehr wenig Egel.	0,5	13,5	—	0,5	1,5	25,0	57,5	1,5	„	„
4	Sehr gut genährte Färse, 5 J. alt.	Geringe tuberkulöse Veränderungen der Lunge. Einige Egel und Hülsenwürmer.	0,5	8,5	—	—	1,5	49,5	39,0	1,0	„	„
5	Gut genährter Bulle, 1 J. alt.	Wenig Egel, sonst ohne Sonderheiten.	0,5	3,0	—	—	3,5	61,0	31,0	1,0	„	„
6	Sehr gut genährte Kuh, 5 J. alt.	Einige Tbc.-Herde in den Bronchiallymphknoten.	—	6,0	—	—	3,0	56,0	34,0	1,0	„	„
7	Gut genährte Färse, $1^1/_2$ J. alt.	Einige Tbc.-Herde in den Bronchiallymphknoten. Wenig Egel. 8 Pfund Tracht.	—	5,0	—	—	1,0	25,0	65,0	4,0	„	„
8	Gut genährter Bulle, $1^1/_2$ J. alt.	Keine pathologischen Veränderungen.	—	5,5	—	—	2,5	52,5	38,5	1,0	„	„
9	Sehr gut genährter Ochse, 6 J. alt, 20,2 Zentner schwer.	Wenig Tbc.-Herde in den Bronchiallymphknoten.	—	5,0	—	—	—	50,0	43,0	2,0	„	„
10	Tbc.-Kuh Nr. 19. Gut genährte Kuh, 5 J. alt.	Einige Tbc.-Herde in den Lungenlymphknoten. In den Lungen einige verkäste Hülsenwürmer. Wenig Egel. 49 Pfund Tracht.	—	12,5	—	—	12,0	42,5	32,5	0,5	„	„
11	Tbc.-Kuh Nr. 73. Leidlich genährte Kuh, 5 J. alt.	Einige Tbc.-Herde und vereinzelte Hülsenwürmer in den Lungen. Wenig Egel. 140 Pfund Tracht.	0,5	24,5	—	—	0,5	32,5	41,5	1,0	„	„
12	Tbc.-Kuh Nr. 105. Mäßig genährte Kuh, 4 J. alt.	Ein kleiner Tbc.-Herd in der rechten Lunge. Viel Egel.	—	6,5	—	0,5	4,5	45,0	42,0	1,5	„	„
		Summa:	2,5	115,5	—	1,5	34,0	500,5	528,0	18,5		
		Durchschnitt:	0,2	9,6	—	0,1	2,8	41,7	44,0	1,6		

dies beim Menschen immer ein bedrohliches Symptom sein soll. Inkonstant erscheint auch die relative Anzahl der Eosinophilen, sie schwankt zwischen 3 und 24,5, trotzdem in beiden Fällen (5 bzw. 11) anatomisch übereinstimmend das Vorhandensein einer nur geringen Anzahl tierischer Parasiten festgestellt wurde.

Klinisch und anatomisch am geeignetsten, um als Träger des normalen Blutbildes eines gesunden Rindes zu gelten, erscheint der Fall 9. Es handelt sich um einen 6 Jahre alten Ochsen, der trotz dauernder Arbeitsleistung auf ein Gewicht von 20,2 Zentnern gekommen war. Die Schlachtung wurde vorgenommen, nachdem das Tier 2 Tage Ruhe nach dem Transport gehabt hatte, und die Zerlegung ergab einige wenige verkalkte Tbc.-Herde in den Bronchiallymphknoten und die Abwesenheit von tierischen Parasiten in Lunge und Leber. Das Hämogramm dieses Tieres lautete:

B	E	M	J	St	S	Ly	Mon
0	5	0	0	0	50	43	2

Erscheint es nun auch etwas gewaltsam, bei der offensichtlich zur Inkonstanz neigenden Zusammensetzung des Hämogramms anscheinend gesunder Rinder den Weg *Haffners* einzuschlagen, nämlich aus den gefundenen Zahlen ein rechnerisches Mittel zu ziehen, so ist dieses Verfahren vielleicht doch das richtige, weil es die zweifellos bei jedem Individuum vorhandenen Voraussetzungen zu dieser Inkonstanz (Grad der Sättigung, der Ermüdung usw.) einigermaßen auszugleichen imstande ist.

Das rechnerische Mittel aus den 12 angeführten Fällen ist etwa folgendes:

B	E	M	J	St	S	Ly	Mon
0,2	9,6	0	0,1	2,8	41,7	44	1,6

Dieses Mittel weicht nicht erheblich von dem Hämogramm des bei bestem Wohlbefinden getöteten Ochsen ab.

Zum Vergleich seien nun das normale Hämogramm des Menschen (nach *Schilling*) und diese ermittelte Größe untereinander geschrieben:

	B	E	M	J	St	S	Ly	Mon
Mensch:	0,5	3	0	0	4	63	23	6
Rind:	0,2	9,6	0	0,1	2,8	41,7	44	1,6

So ergibt sich die von *Schilling* schon angedeutete Verschiebung der Details im normalen Hämogramm in folgender Weise:

1. Die relative Zahl der basophilen Zellen ist annähernd die gleiche wie beim Menschen.

2. Die relative Zahl der eosinophilen Zellen ist beim Rinde erheblich höher.

3. Das Auftreten von jugendlichen Formen ist beim Rinde, wenn auch in geringem Umfange, bei ganz leichten Läsionen möglich.

4. Das Verhältnis der reifen neutrophilen Zellen zu den Lymphocyten ist beim Rinde grundsätzlich anders als beim Menschen; während es bei diesem annähernd 3:1 ist, ergibt sich beim Rinde ein solches von annähernd 1 : 1.

5. Die Zahl der Monocyten scheint beim Rinde geringer zu sein als beim Menschen.

Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß bei der Beurteilung von Hämogrammen unter pathologischen Verhältnissen beim Rinde andere Wege eingeschlagen werden müssen, besonders bezüglich der Eosinophilie und der Lymphocytose bzw. der Lymphocytopenie, als wie sie *Schilling* für die Humanmedizin vorgezeichnet hat.

Schrifttum.

[1] *Pressler*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1926, S. 55 u. 95. — [2] *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1926. — [3] *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **26**, 377ff.

(Aus dem Tierärztlichen Gesundheitsdienst des Gouv. Uralsk.
Leiter: Tierarzt *V. S. Emelin.*)

Über Siburlak der Pferde im Gouvernement Uralsk (Kasakistan, Rußland).

Von

Nikolai Q. Wertjatschkin,

Kreistierarzt in Gurjew, Gouv. Uralsk.

(*Eingegangen am 22. Mai 1928.*)

Durch die planmäßigen Untersuchungen, welche die „Kommission zur Erforschung Kasakistans" seit 1920 vornimmt, ist das Interesse an der Tier- und Pflanzenwelt Kasakistans bei all denjenigen, die sich von Berufs wegen mit ihr befassen müssen — wie Tierärzte, Botaniker, Hydrologen, Pharmazeuten — bedeutend gestiegen. Gerade die *geobotanischen* Fragen erwecken unsere Aufmerksamkeit im Zusammenhang mit den unter den Haustieren vorkommenden Futtervergiftungen. So haben *Emelin* und *Zeiss*[1] eine vorläufige Mitteilung über Siburlak der Pferde gebracht, die ich noch weiter aus meinen langjährigen Erfahrungen ergänzen will. Es ist nicht meine Absicht, den systematischen Untersuchungen von *Zeiss* und *Löwenstern* vorzugreifen, nur einzelne weitere Bausteine seien herbeigebracht.

Die Angaben über die Giftigkeit schwanken (die beschuldigte Pflanze *Centaurea Picris Pall* — Acroptilon Picris Fish et May) im Volksmunde sehr. Manche behaupten, nur die *frische* Pflanze vergifte, wobei sie die Blätter *und* den Blütenkopf für giftig erklären. Wieder andere halten letztere allein für giftig. Die Mehrzahl gibt an, daß sowohl die trockene als auch die frische Pflanze in ihrer Gesamtheit „Siburlak" (kirgisische Bezeichnung für Grasvergiftung) verursache. Der *Standort* der Pflanze soll ebenfalls entscheidend sein. Das in der Steppe wachsende Kraut sei vollkommen ungiftig, so daß die Kirgisenpferde der Steppe nicht erkranken (vgl. *Zeiss*[2]). Übereinstimmend wird erklärt, daß nur die auf dem Überschwemmungsgebiet des Uralflusses (den sog. „Wiesen") wachsende Centaurea giftig sei, und zwar um so häufiger, je südlicher sie im Gouvernement wachse. Das heißt also, daß die Centaureen der kaspischen Senke in der Salzsteppe am giftigsten wären. Aber gerade unter den Wiesencentaureen wird wieder ein bemerkenswerter Unterschied gemacht: die auf dem Scheitel von Geländewellen wachsende

Centaurea soll allein, frisch oder trocken, Siburlak hervorrufen. Diese höher gelegenen Standorte werden von der regelmäßigen Frühjahrsüberschwemmung *nicht* erreicht. Ich führe diese Einzelheiten absichtlich an, da in den Aussagen der eingeborenen Bevölkerung oft viele wertvolle richtige Beobachtungen enthalten sind.

Während meiner bald 7jährigen Arbeitstätigkeit in Gurjew habe ich rund 40 Siburlakfälle bei Pferden gesehen und behandelt. Von diesen gingen 50% in Genesung über, aber nur deshalb, weil sie in dem allerersten Beginn der Krankheit zur Behandlung kamen. Ohne ärztliche Hilfe fallen von den erkrankten Tieren nach meiner Erfahrung mindestens 90%. Die Angaben von *Zeiss* über 75% Verlust stammen hauptsächlich aus den nördlicheren Gegenden des Gouvernements, z. B. Kulagina, im Süden am Nordrand des Kaspischen Meeres ist die Sterblichkeit der unbehandelten Tiere entschieden höher und hängt wahrscheinlich mit der geographischen Verbreitung zusammen, die ich vorhin andeutete. Überhaupt wuchs die Centaurea im Jahre 1927 besonders üppig, und die Kirgisen berichteten mir über viele Erkrankungen.

Das *klinische* Bild ist folgendes:

Am 1. Tag ist das Pferd gegen seine Umgebung teilnahmslos, sieht „welk" und niedergeschlagen aus, verweigert das Futter, die Pupillen sind vergrößert, die Unterlippen zeigen leichte krampfhafte Zuckungen, Ausscheidung, Temperatur und Atmung sind normal; das Tier steht breitbeinig mit den Vorderbeinen. Die Bewegung ist schwerfällig, die Halsmuskeln sind krampfhaft zusammengezogen, so daß der Kopf oft in schiefe Lage gerät (wie beim Schiefhals). Oft sind die Tiere am 1. Tag erregt, indem sie um sich beißen; beim Laufen stoßen sie sich an Gegenstände, zittern, sehen anscheinend so schlecht, daß sie in Löcher treten. Am 2. Tag ist die Verkürzung der Halsmuskeln schon stärker ausgesprochen, Ober- und Unterlippe zucken nun krampfhaft, die Pupillen sind stark vergrößert und reagieren fast gar nicht auf Lichteinfall, Verstopfung, Darmträgheit besteht. Sie schnappen gierig nach dem Futter und lassen es sofort wieder los, ohne zu fressen. Es setzt dann eine halbseitige Lähmung der Kaumuskeln ein, verschiedene Körpermuskeln werden abwechselnd von Krämpfen befallen, hauptsächlich die der Vorderbeine. Auch drehende, schaukelnde Bewegung des ganzen Körpers wird beobachtet; der Gang ist wankend, Urin wird in geringen Mengen abgesondert und geht unwillkürlich ab. Am 3., 4. und den folgenden Tagen ist die Lähmung der Kaumuskeln vollständig. Am 5. Tag hören die Krämpfe auf. Die Tiere stehen während des gesamten Krankheitsverlaufs, der Hals streckt sich wieder gerade, aber die Darmperistaltik hört fast vollständig auf. Der Kopf der Pferde hängt bis zur Erde schlaff herab, die Reaktion auf Licht und Geräusche

hört auf, und die Tiere sterben schließlich den Hungertod zwischen dem 12. und 20. Tag nach Beginn der ersten Krankheitszeichen. Sie sind bis zum Skelett abgemagert.

Die besten Erfolge bei der Frühbehandlung erhielt ich durch die subcutane Anwendung von 0,08 g Arecolin, 2mal täglich in Abständen von 8—10 Stunden, zugleich eine kräftige Gabe Glaubersalz (800 g). Am 2. und 3. verabfolgte ich dann einmal täglich 0,05 g Arecolin subcutan. Pilocarpin ist wirkungslos. Bleiben aber diese Mittel ohne Wirkung und dauern die Krankheitszeichen länger als 3—4 Tage, so ist der Tod nicht mehr aufzuhalten, und die Tiere sterben Hungers wegen Lähmung der Kaumuskeln.

Die Uralkosaken und Kirgisen geben in akuten Fällen oft frische Kuhmilch, bis zu 5 Liter, dann reiten sie das Tier solange im Galopp (2—3 Stunden), bis es ganz von Kräften und vollständig in stärksten Schweiß gerät, legen es hin und packen es in warme Decken. Nach meinen Erfahrungen kann ich diese „Pferdekur" als wirksam nur empfehlen, 75% der befallenen Tiere werden auf diese Weise gerettet.

Anatomische Zergliederungen konnte ich leider bis jetzt nur bei 2 Pferden nach 14—15tägiger Krankheit vornehmen (1925). Das pathologische Bild war im allgemeinen folgendes: Leiche stark abgemagert, Magen- und Darmschleimhäute stark geschwollen, mit hämorrhagischen Infiltraten durchsetzt, das Gekröse und einzelne Lymphknoten, Leber und Milz ebenfalls vergrößert, fettige Degeneration des Herzmuskels, auffallende Gelbfärbung der Körpermuskulatur und des Bindegewebes.

Die Erforschung der Futtervergiftungen steht in Sowjetrußland erst im Anfang. Es muß meiner Ansicht nach gelingen, hinter das Geheimnis dieser Vergiftungen zu gelangen. Wir hoffen diesem Ziel näherzukommen, da neuerdings der Botaniker der obengenannten Kommission, *J. W. Larin*[3] (Ksyl-Orda), bei der geobotanischen Landesaufnahme des Gouvernements Uralsk stets auf die Futtergiftigkeit der Pflanzen von der Bevölkerung hingewiesen wurde und soeben eine wertvolle Abhandlung über die chemischen Bestandteile der Futterpflanzen Kasakistans vorlegt.

Schrifttum.

[1] *Emelin* u. *Zeiss*, Die Ergebnisse einer Expedition zur Erforschung tropischer Haustierkrankheiten im Südosten d. U. d. SSR. Journal experimentalnoj Biologii i Mediziny 7, Nr. 18, S. 123—139. 1927. (Moskau, russ.). — [2] *Zeiss*, Ein Beitrag zu den Tropenkrankheiten der Haustiere in Südostrußland. Dtsch. tier. Wochenschr. Nr. 23, S. 364—367. 1927. — [3] *Larin*, Einige Ergebnisse über die Erforschung der chemischen Bestandteile von Futterpflanzen Kasakistans. Arbeiten der Gesellschaft zur Erforschung Kasakistans, 1927, S. 103—114 (russ.).

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz.*)

Über die Titrations- und Ionenacidität im Mageninhalt des Hundes nach verschiedener Fütterung.

Von
Dr. **Franz Nagl** (Wien).

(*Eingegangen am 21. März 1928.*)

Soweit ich die Literatur übersehe, finden sich nur vier Angaben über die Acidität des Mageninhaltes beim Hund. Die älteste stammt von *Ellenberger* und *Hofmeister*[1]. Diese fütterten Hunde mit Reis, töteten die Tiere mehrere Stunden nach der Fütterung und titrierten den Mageninhalt; sie fanden eine Acidität, welche im Mittel 0,130% HCl (0,080—0,207%) entsprach. Die zweite Angabe stammt von *A. Müller*[2]. Dieser ließ Hunde nach Fleischfütterung erbrechen und fand durch Titration im Mageninhalt eine Gesamtacidität von 70—185. *Danzinger*[3] berichtet über die Acidität des aus einer Duodenalfistel austretenden Mageninhaltes nach gemischter Kost und findet Titrationswerte (Indikator Phenolphthalein) zwischen 0,03 und 0,42% HCl, im Mittel 0,27% HCl, und Wasserstoffexponenten, welche zwischen $p_H = 2{,}03$ und 6,91 schwankten. *Berthelot*[4] gibt die Titrationsacidität des mit Speichel vermengten Hundemagensaftes, der aus einer Fistel gewonnen wurde, mit 0,321% HCl an (Phenolphthalein als Indikator).

Mit Ausnahme der Untersuchungen von *Danzinger*, welcher an einer Reihe von Fistelhunden experimentierte, sind die Angaben der übrigen Autoren nur an einzelnen Versuchshunden erhoben worden.

Meine Aufgabe war es, die Titrationsacidität, wie auch die H-Ionen-Acidität nach verschiedener Fütterung im Mageninhalt von Hunden gleichzeitig festzustellen und deren Änderungen durch einige Stunden nach der Futteraufnahme zu verfolgen. Dabei wurde Gewicht darauf gelegt, nach verschiedenen Fütterungsarten die Aciditätsverhältnisse im

[1] Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1891.
[2] Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **116**. 1907.
[3] Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **202**. 1924.
[4] Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **133**. 1901.

Mageninhalt des Hundes zu studieren. Es wurde daher der Mageninhalt nach Fleischfütterung, Kohlehydratfütterung (Keks, Weißbrot) und Fettfütterung in Untersuchung genommen und insbesondere zur Fettfütterung Fette von verschiedenem Schmelzpunkt (Schweinefett, Rindertalg und Olivenöl) verwendet. Dabei wurde auch darauf geachtet, ob sich Gallenfarbstoff im Mageninhalt nachweisen läßt.

Zu meinen Versuchen standen mir 11 Hunde zur Verfügung, die 24 Stunden vor der Reichung des Versuchsfutters hungern mußten. 2 Stunden bzw. 4 Stunden nach der Probemahlzeit wurde der Mageninhalt durch Erbrechen (0,01 Apomorph. hydrochlor. subcut.) gewonnen. Der erbrochene Mageninhalt, der oft einen dicken, mit wenig Flüssigkeit durchsetzten Brei darstellte, wurde unter leichtem Druck abgepreßt, die ablaufende Flüssigkeit zentrifugiert, abgehebert und in Untersuchung gezogen.

Zunächst wurde mit Kongopapier auf freie Salzsäure geprüft und anschließend daran die Gesamtacidität durch Titration mit $^{n}/_{10}$-NaOH bestimmt, wobei Phenolphthalein als Indikator diente. Der Übersichtlichkeit wegen wurde die Gesamtacidität in Prozenten HCl ausgedrückt, wobei unberücksichtigt blieb, ob die ganze Acidität auf den Gehalt an HCl allein oder noch anderer Säuren zu beziehen ist. Schließlich wurde die Wasserstoffionenkonzentration auf elektrometrischem Wege mittels der Gaskettenmethode ermittelt. Hierbei diente als 2. Elektrode eine Normal-Kalomelelektrode und als Zwischenflüssigkeit eine konz. KCl-Lösung. Gemessen wurde nach dem Kompensationsverfahren, wobei ein Capillarelektrometer als Nullinstrument verwendet wurde. Der hierzu notwendige Wasserstoff wurde auf elektrolytischem Wege erzeugt und durch Pyrogallollöung gereinigt. Die Berechnung der Endresultate erfolgte nach den Tabellen von *Matula*.

Die folgenden Tabellen geben die erhaltenen Werte nach Fütterungsarten zusammengestellt wieder.

Die Titrationsacidität nach Fütterung mit Pferdefleisch betrug im Durchschnitt 122 = 0,44% HCl und war nach Fütterung von gekochtem Fleisch im Mittel etwas niedriger (114 = 0,41% HCl) als von rohem Fleisch (132 = 0,48% HCl); freie HCl konnte niemals nachgewiesen werden.

Der Titrationsacidität gehen die p_H-Werte nicht parallel. Die p_H-Werte schwanken zwischen 1,3476—4,9335; ihr Mittelwert nach Fleischfütterung betrug $p_H = 3{,}42$, wobei nach Fütterung mit gekochtem Fleische im Mittel 3,15, nach Fütterung mit rohem Fleische im Mittel 3,69 für p_H erhalten wurde.

Die Gesamtacidität nach Kohlehydratfütterung betrug im Mittel 42, dies entspricht einer 0,15proz. HCl-Lösung. Ob die Entnahme

Tabelle 1. *Versuche nach der Fleischfütterung.*

Datum	Hunde Nr.	Futter	Mageninhalt, entnommen . . . Std. nach d. Fütterung	Acidität	Acidität entsprechen % HCl	Freie HCl	p_H
27. XI.	2	250 g gekochtes Pferdefleisch	2	132	0,48	mit Kongopapier nicht nachweisb.	2,4210
27. XI.	1	desgl.	2	100	0,36	desgl.	2,1945
2. XII.	1	desgl.	2	97	0,35	desgl.	1,9932
3. XII.	2	desgl.	2	95	0,34	desgl.	2,3993
12. I.	6	desgl.	4	110	0,40	desgl.	3,6988
12. I.	7	desgl.	4	105	0,38	desgl.	4,1893
22. I.	8	desgl.	4	96	0,35	desgl.	4,0741
16. I.	9	desgl.	4	117,5	0,42	desgl.	3,8847
16. I.	12	desgl.	4	125	0,45	desgl.	4,0206
23. I.	10	desgl.	4	160	0,58	desgl.	3,4131
23. I.	11	desgl.	4	126	0,45	desgl.	4,4544
28. XI.	3	250 g rohes Pferdefleisch	2	110	0,40	desgl.	2,3718
4. XII.	2	desgl.	2	110	0,40	desgl.	1,3476
9. I.	6	desgl.	4	140	0,51	desgl.	4,2340
9. I.	7	desgl.	4	145	0,52	desgl.	4,5000
17. I.	10	desgl.	4	120	0,43	desgl.	4,0080
17. I.	11	desgl.	4	112,5	0,41	desgl.	4,9530
25. I.	9	desgl.	4	168	0,61	desgl.	4,1820
25. I.	12	desgl.	4	156	0,56	desgl.	3,9360
		Mittelwert		114	0,407		3,4300

des Mageninhaltes nach 2 oder 4 Stunden erfolgte, hatte darauf keinen Einfluß. Die absolute Reaktion beträgt im Mittel $p_H = 2{,}99$, wobei die einzelnen Werte zwischen p_H 1,8503 und 5,3873 schwankten.

Die Gesamtacidität nach Fettfütterung beträgt im Mittel 38, entspricht daher einer nur 0,13proz. HCl-Lösung; dabei ist zu berücksichtigen, daß nach Fütterung mit dem schwerschmelzbaren Rindertalg der Mittelwert 54, nach Fütterung mit dem schon leichter schmelzbaren Schweinefett nur 37, und nach Fütterung mit dem flüssigen Öl nur 30 beträgt.

Die absolute Reaktion schwankt zwischen 2,05 und 5,70. Sie betrug im Durchschnitt $p_H = 3{,}99$, nach Verfütterung von Rinderfett im Mittel $p_H = 5{,}06$, nach Schweinefett $p_H = 3{,}31$ und nach Öl $p_H = 3{,}18$. Nach Fettfütterung konnten in allen Versuchen Gallenfarbstoffe im Mageninhalt mittels der Gmelischen Reaktion nachgewiesen werden.

Fassen wir die Ergebnisse, ohne auf die Nahrungsmittelgruppen einzugehen, zusammen, so haben wir Gesamtaciditätswerte zwischen

Tabelle 2. *Versuche nach Kohlehydratfütterung.*

Datum	Hunde Nr.	Futter	Mageninhalt, entnommen . . Std. nach d. Fütterung	Acidität	Acidität entsprechen % HCl	Freie HCl	p_H
30. XI.	1	120 g Keks ohne Wasser	2	40,0	0,14	mit Kongopapier nicht nachweisb.	2,5520
5. XII.	1	desgl.	2	30,0	0,10	desgl.	1,8500
13. I.	9	desgl.	4	50,0	0,18	desgl.	2,8916
13. I.	12	desgl.	4	48,0	0,17	desgl.	3,2238
20. I.	11	desgl.	4	35,0	0,12	desgl.	4,6816
20. I.	10	desgl.	4	40,0	0,14	desgl.	5,3873
24. I.	6	desgl.	4	32,5	0,11	desgl.	3,1800
24. I.	8	desgl.	4	37,5	0,13	desgl.	3,2909
25. I.	7	120 g Semmel ohne Wasser	4	67,5	0,24	desgl.	3,6885
9. XII.	1	desgl.	2	35,0	0,12	desgl.	2,5112
10. XII.	2	desgl.	2	46,0	0,16	desgl.	3,8106
10. XI.	3	desgl.	2	38,0	0,13	desgl.	2,7831
11. VII.	5	desgl.	2	30,0	0,10	desgl.	1,8503
10. I.	8	desgl.	4	37,5	0,13	desgl.	2,4079
10. I.	9	desgl.	4	64,0	0,23	desgl.	2,0069
16. I.	7	desgl.	4	60,0	0,20	desgl.	4,5783
21. I.	6	desgl.	4	40,0	0,14	desgl.	2,3614
21. I.	8	desgl.	4	45,0	0,16	desgl.	2,7969
			Mittel	42,0	0,15		2,9900

20 und 168, als Mittelwert 67 = 0,24% HCl erhalten, und Wasserstoffexponenten zwischen $p_H = 1{,}34$ und 5,7091 im Mittel $p_H = 3{,}47$ feststellen können.

Die Angaben *Müllers*, der nach Eiweißfütterung 70—185 Gesamtacidität fand, stimmen mit unseren Durchschnittswerten überein; ebenso auch die Angabe *Danzingers*, der nach gemischter Kost im Mittel $p_H = 3{,}65$ (unser Mittelwert beträgt $p_H = 3{,}47$) fand.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit den bei Menschen gefundenen, und wollen wir aus der großen Menge der vorhandenen Literatur nur die neuesten Angaben berücksichtigen, so geben *Brugsch-Schittenhelm*[1] nach einem Probefrühstück eine Gesamtacidität von 50—57 an. *Sohl* und *King*[2] p_H-Werte zwischen 1,2—1,3; *Lanz*[3] p_H-Werte zwischen

[1] Lehrbuch für klinische Untersuchungsmethoden. 1918.
[2] John Hopkins hosp. bull. **31**. 1920.
[3] Arch. f. Verdauungskrankh. **27**. 1925.

Tabelle 3. *Versuche nach Fettfütterung.*

Datum	Hunde Nr.	Futter	Mageninhalt, entnommen . . Std. nach d. Fütterung	Acidität	Acidität entsprechen % HCl	Freie HCl	p_H
1. XII.	3	100 g Schweinefett	2	30,0	0,10	mit Kongopapier nicht nachweisb.	1,7831
7. XII.	2	desgl.	2	26,0	0,09	desgl.	2,9346
7. XII.	3	desgl.	2	20,0	0,07	desgl.	2,3201
14. I.	10	desgl.	4	50,0	0,18	desgl.	5,7091
14. I.	11	desgl.	4	55,0	0,20	desgl.	5,2168
18. I.	6	desgl.	4	45,0	0,16	desgl.	2,0551
18. I.	8	desgl.	4	35,0	0,12	desgl.	4,3631
19. I.	7	desgl.	4	42,5	0,15	desgl.	5,5938
19. I.	9	desgl.	4	37,5	0,13	desgl.	2,2540
19. I.	12	desgl.	4	35,0	0,12	desgl.	3,0361
11. I.	10	200 g Rinderfett	4	50,0	0,18	desgl.	5,4440
11. I.	11	desgl.	4	55,0	0,20	desgl.	5,0241
15. I.	6	150 g Rinderfett	4	40,0	0,14	desgl.	5,2238
15. I.	8	desgl.	4	60,0	0,20	desgl.	4,9863
22. I.	7	100 g Rinderfett	4	60,0	0,20	desgl.	5,4286
22. I.	9	desgl.	4	65,0	0,33	desgl.	4,4513
22. I.	12	desgl.	4	50,0	0,18	desgl.	4,9225
26. I.	10	100 g 2proz. Olsäure, Oliv.-Öl	4	25,0	0,09	desgl.	3,4785
26. I.	11	desgl.	4	22,5	0,08	desgl.	2,2496
27. I.	6	desgl.	4	27,5	0,10	desgl.	2,6127
27. I.	8	desgl.	4	20,0	0,07	desgl.	3,3184
28. I.	7	desgl.	2	30,0	0,10	desgl.	2,8331
28. I.		desgl.	2	20,0	0,07	desgl.	4,0310
28. I.	11	desgl.	4	30,0	0,10	desgl.	3,1824
			Mittel	38,0	0,13		3,9900

1,35—2,34; *Itakura*[1] p_H-Werte zwischen 1,11—3,03 und *Norgaard*[2] p_H-Werte zwischen 1—2 an.

Mit diesen beim Menschen gefundenen Werten verglichen, können wir sagen, daß die Acidität des Mageninhaltes beim Hund sich im allgemeinen wie die beim Menschen verhält.

Schlußfolgerungen: 1. Die Titrationsacidität, mit Phenolphthalein als Indicator bestimmt, geht mit der H-Ionenkonzentration, wie bekannt, nicht parallel.

[1] Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Tokio **24**, **25**, **29**. 1920/1922.
[2] Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**. 1924.

2. Die Titrationsacidität ist nach Fleischfütterung am höchsten (im Mittel 114 = 0,40% HCl), nach Kohlehydratfütterung bedeutend niedriger (im Mittel 42 = 0,15% HCl) und nach Fettfütterung am geringsten (im Mittel 38). Da sich nach Fettfütterung im Mageninhalt immer Gallenfarbstoffe nachweisen ließen, ist der Nachweis von zurückgetretenem Duodenalsaft, insbesondere von Galle, festgestellt, wodurch auch ein Teil der Magensäure neutralisiert werden dürfte.

3. Freie Salzsäure konnte in keinem einzigen Versuch nachgewiesen werden.

4. Die H-Ionenkonzentration schwankt gleich wie beim Menschen innerhalb weiter Grenzen. Es wurden p_H-Werte zwischen 1,37—5,7091 erhoben, der Mittelwert betrug für $p_H = 3{,}47$; der Mittelwert der Wasserstoff-H-Ionenkonzentration nach Fleischfütterung wurde mit 3,43, nach Kohlehydratfütterung mit 2,97 und nach Fettfütterung nach 3,79 berechnet.

In den späteren Verdauungsstunden wurden im allgemeinen höhere p_H-Werte gefunden, die auch mit den von *Danzinger* angegebenen Zahlen übereinstimmen, die in dem aus hohen Duodenalfisteln ausgetretenen Mageninhalt gemessen wurden.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Zur Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit Sulfoliquid.

Eine Erwiderung auf die Arbeit von R. Helm und W. Wedemann: „Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera."

Von
Privatdozent Dr. **Karl Trautwein.**

(*Eingegangen am 26. Juli 1928.*)

„Die schweflige Säure, speziell das von uns näher untersuchte Sulfoliquid, wirkt stark abtötend auf das M.K.S.-Virus. Da dieser Fähigkeit nur eine relativ sehr geringe bakterientötende Kraft des Präparats gegenübersteht, so kann man von einer elektiven Wirkung auf das M.K.S.-Virus sprechen." Diese von uns im Jahre 1926 gemachten Feststellungen haben erstmalig eine Nachprüfung durch die englische M.K.S.-Kommission erfahren. Wenn die englischen Versuche auch infolge anderer Versuchsanordnung nur schwer mit den unsrigen vergleichbar sind, so zeigen sie doch die gute Desinfektionswirkung der schwefligen Säure. Eine Mitteilung des Bayrischen Serumwerkes an uns und auch an das Reichsgesundheitsamt berichtet von in der Veterinärpolizeilichen Anstalt in Oberschleißheim angestellten Versuchen, in denen 2proz. Sulfoliquid nach 30 Minuten und 5proz. nach 15 Minuten eine Abtötung des Aphthendeckenvirus bewirkten. In den Versuchen des Bayrischen Serumwerkes hatte die Sulfoliquidlösung vor der Anwendung 2 Tage offen an der Luft gestanden.

Auch in der Praxis hat das Sulfoliquid eine ausgedehnte Anwendung gefunden. Die Berichte der beamteten Tierärzte lauten durchweg recht günstig. Ganz besonders wurde es begrüßt, daß infolge der Unschädlichkeit des Mittels nunmehr erstmalig die Möglichkeit gegeben war, die Ganzdesinfektion der Tiere vorzunehmen. An anderer Stelle haben wir darauf hingewiesen, daß uns gerade die Möglichkeit, Tiere ganz zu desinfizieren, außerordentlich wichtig scheint mit Rücksicht auf die erstaunliche Tenazität des Virus, welches auf der Haut, in Wolle, Haaren, Schmutz usw. angetrocknet ist. Von *Waldmann* wurde wiederholt die Möglichkeit erörtert, daß die außerordentliche Tenazität des Erregers,

insbesondere nach Antrocknung des Virus, mit der Frage der sog. Dauerausscheider in engstem Zusammenhang steht.

Dieselbe Ansicht wird auch von dem englischen M.K.S.-Forscher *Minett* [Vet. Rec. 7, 300 (1927)] vertreten. Schließlich liegen bestätigende Beobachtungen aus der Praxis seitens der Veterinärbeamten vor. (*Klosterkemper*, *Foth*, s. Veröff. aus d. Jahresvet.-Ber. d. b. Tierärzte für die Jahre 1923—1924, S. 65.)

Wir halten deshalb dafür, daß für die Maul- und Klauenseuchedesinfektion in der Praxis nur Mittel angewandt werden dürfen, die eine Ganzdesinfektion der Tiere gestatten. Aus all diesen Gründen haben wir die Desinfektion mit Sulfoliquid empfohlen. Trotzdem konnte aus rein wirtschaftlichen Gründen das Sulfoliquid nicht als ideales Desinfektionsmittel gelten, weil der relativ hohe Preis einer umfassenden Anwendung im Wege stand. Deshalb ging unser Bestreben dahin, einmal die herstellende Firma zu einer Senkung des Preises zu veranlassen, was inzwischen auch gelungen ist, zum andern aber nach Mitteln zu suchen, die Gleiches oder Besseres leisten und in gleicher Weise wie Sulfoliquid die Ganzdesinfektion der Tiere gestatten. In einer im letzten Heft dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit haben wir andere SO_2-Präparate in Pulverform sowie die 1proz. Natronlauge und Kombinationen mit derselben als dem Sulfoliquid gleichwertig empfohlen.

Eingehende Laboratoriumsversuche über die M.K.S.-Desinfektion sind in jüngster Zeit von *Helm* und *Wedemann* veröffentlicht worden [Arch. Tierheilk. 58, 68 (1928)]. Die Ergebnisse dieser Arbeit stehen zu unseren eigenen sowie zu den in der Veterinärpolizeilichen Anstalt Oberschleißheim durchgeführten Versuchen des Bayrischen Serumwerkes größtenteils in Widerspruch. Das Sulfoliquid hat demnach bei 2 Virusstämmen viel schlechter gewirkt als in unseren eigenen, immer wiederholten Versuchen. Die Autoren ziehen deshalb als Fazit aus ihren Untersuchungen, daß die Wirkung des Sulfoliquids „weder in virulicider noch in bactericider Hinsicht als befriedigend bezeichnet werden kann"; daher erscheint ihnen „seine Bezeichnung als Elektivmittel gegen das Virus der Maul- und Klauenseuche nicht gerechtfertigt zu sein". Eine Stellungnahme zu diesen Ergebnissen ist um so eher gerechtfertigt, als die Sulfoliquiddesinfektion, wie erwähnt, in der Praxis weitgehend Eingang gefunden und sich bestens bewährt hat.

Helm und *Wedemann* haben in ihren Versuchen zum Teil unsere Methodik übernommen, z. T. sind sie davon abgewichen. Während wir selbst die abtötende Wirkung des Sulfoliquids sowohl auf das in der Blasenlymphe von Schweinen enthaltene als auch auf das Virus der Aphthendecken (von Meerschweinchen, Schweinen und Rindern) untersuchten, haben die genannten Autoren lediglich mit Blasendecken, und zwar vom Meerschweinchen, experimentiert. Allerdings kamen dabei

4 verschiedene Virusstämme zur Anwendung. Das Material wurde wie bei unseren Versuchen in Schalen mit der zu prüfenden Desinfektionslösung eingelegt. Nach der Entnahme wurden die Aphthendecken gewaschen, zerkleinert, zerrieben und mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die Verimpfung der Emulsion erfolgte abweichend von unserer Methode der Scarification intracutan, d. h. durch Einspritzen von etwa 0,1 ccm in die Sohlenhaut des Metatarsus. Außerdem berichten *Helm* und *Wedemann* über Vorversuche, wobei die Desinfektionsflüssigkeit nicht direkt auf das Virus, sondern durch eine Schicht von Schweinekot hindurch wirken mußte. In den sog. Tiefenwirkungsversuchen unserer eigenen Untersuchungen kam nicht Schweinekot zur Verwendung, sondern trockener Stallschmutz, der durch Auskratzen der Ritzen in einem alten Rinderstall mit Klinkerpflaster gewonnen wurde. Später haben wir, um die Versuchsbedingungen gleichmäßiger zu gestalten, reinen Sand verwendet.

Ihre Resultate mit Sulfoliquid haben die Autoren in der genannten Arbeit besonders ausführlich wiedergegeben. Da wir für die praktische Desinfektion auf Grund unserer Untersuchungen die 5proz. Lösung empfohlen haben, sei das betreffende Ergebnis herausgegriffen. Nach den Feststellungen von *Helm* und *Wedemann* wurden die in 5proz. Sulfoliquidlösung eingelegten Meerschweinchen-Aphthendecken mit Sicherheit abgetötet nach 1 Stunde, während in unseren eigenen Versuchen die Abtötung spätestens binnen 15 Minuten eingetreten war.

Wie die Autoren selbst hervorheben, sind die Resultate ihrer einzelnen Versuchsreihen sehr verschieden ausgefallen. Die mit dem Inselstamm (und so weit die Tab. 1 der Arbeit von *Helm* und *Wedemann* erkennen läßt, doch auch die mit dem Stamm Riems I) erzielten Resultate entsprechen vollkommen unseren eigenen. Die schlechteren Ergebnisse sind bei den Untersuchungen mit dem Stamm „Schleißheim" sowie mit dem Stamm „Riems B" gefunden worden.

Helm und *Wedemann* nehmen mit Recht an, daß die Virulenz bei der Abtötung des Virus eine wichtige Rolle spielt, und sie erklären damit die Unterschiede in ihren eigenen Resultaten sowie die Differenzen gegenüber unseren Versuchen. Die Autoren zogen die weitere Folgerung, daß der Inselstamm im Vergleich zum Schleißheimer Stamm sowie dem Stamm Riems B nur geringe Virulenz besitzt und infolgedessen für die Bewertung der Sulfoliquidwirkung nicht von Bedeutung sei. Diesen Ansichten der Autoren glaubten wir jedoch deshalb nicht zustimmen zu können, weil andere Desinfektionsmittel, wie 3proz. Kresolschwefelsäure und 1proz. Formaldehyd, deren desinfizierende Wirkung von uns bereits früher gegenüber Schweine-Aphthendecken untersucht worden ist, und die hierbei erst nach Stunden wirkten, die hochvirulenten Meerschweinchenstämme in den Versuchen von *Helm* und *Wedemann* in 1 bzw.

30 Minuten abtöteten. Daß die Desinfektionswirkung bei Verwendung von Schweineaphthendecken bei vielen Mitteln schlechter ist als die bei Meerschweinchenmaterial, wissen wir heute, nachdem wir gerade auf diese Frage bei unseren vielen Versuchen besonders geachtet haben. Trotzdem standen wir den Ergebnissen von *Helm* und *Wedemann* und ihren Argumentationen skeptisch gegenüber, und wir nahmen Veranlassung, deren Berechtigung experimentell zu untersuchen.

Es wurde zu diesem Zwecke die 5proz. Sulfoliquidlösung in ihrer desinfizierenden Wirkung bei 5 verschiedenen Virusstämmen vom Meerschweinchen geprüft, und zwar benutzten wir unsere Standardstämme der Typen A, B und C; hinzu kam der Stamm Schleißheim, der uns von den genannten Autoren bereitwilligst überlassen wurde, sowie ein neuerdings aus der Lombardei übersandter Stamm von bösartiger Maul- und Klauenseuche, den wir auf das Meerschweinchen übertrugen.

Wir wendeten dieselbe Technik wie *Helm* und *Wedemann* an; die Aphthendecken wurden in Doppelschalen mit etwa 15 ccm Desinfektionslösung eingelegt. Zum Vergleich wurde die Infektion nicht nur durch die von uns gerade für Desinfektionsversuche als beste erkannte Methode der Scarification, sondern auch durch die von *Helm* und *Wedemann* ausschließlich benutzte Intracutanmethode vorgenommen. Zur Ablehnung der letztgenannten von uns früher z. T. ebenfalls angewandten Infektionsweise für Desinfektionsversuche sind wir gekommen infolge der häufig zu beobachtenden zweifelhaften lokalen und Allgemeinreaktionen, über die die Autoren ja selbst berichten, und die geeignet sind, die Versuche empfindlich zu stören. Bei sachgemäß ausgeführter Scarification haben wir derartige unliebsame Erfahrungen so gut wie nicht gemacht.

Von unserer bisher geübten Gewohnheit, die Meerschweinchen einzeln in Isolierkästen zu halten, gingen wir nicht ab. Wir halten dieses Vorgehen auf Grund unserer nunmehr 7jährigen Erfahrungen an mehr als 200000 Meerschweinchen für unbedingt erforderlich bei allen Tieren, bei denen wir künstlich durch Scarification oder Einstich eine Infektionspforte an der Planta schaffen.

Zunächst berichten wir über das Ergebnis, das bei den Versuchen mit den 3 Standardstämmen der Typen A, B und C erzielt wurde.

Die Versuche sind im einzelnen wie folgt verlaufen:

1. Typ A (Inselstamm).

In	1	Minute	keine	Abtötung	des	Virus	bei	13 Testmeerschweinchen,
„	5	Minuten	„	„	„	„	„	6 „
„	5	„	*Abtötung*		„	„	„	7 „
„	10	„	„		„	„	„	15 „
„	15	„	„		„	„	„	8 „
„	30	„	„		„	„	„	4 „
„	60	„	„		„	„	„	4 „

Die Ergebnisse setzen sich aus 3 Versuchsreihen mit 57 Testtieren zusammen. Eine Wiederholung der Versuche an größerem Tiermaterial schien überflüssig, da die Versuche bereits Bekanntes bestätigten. In den Versuchen von *Helm* und *Wedemann* hatte das 5proz. Sulfoliquid Meerschweinchen-Aphthendecken des Inselstammes ebenfalls innerhalb 10 Minuten abgetötet.

2. Typ B.

In	1	Minute	keine	Abtötung	des Virus	bei	14 Testmeerschweinchen,
„	1	„	*Abtötung*	„	„	„	28 „
„	5	Minuten	„	„	„	„	52 „
„	10	„	„	„	„	„	50 „
„	15	„	„	„	„	„	46 „
„	20	„	„	„	„	„	38 „
„	30	„	„	„	„	„	40 „

Die Versuche mit dem B-Stamm sind deshalb von besonderem Interesse, weil *Helm* und *Wedemann* mit demselben von ihnen mit *Riems B* bezeichneten Virus gearbeitet haben. Aus diesem Grunde wurde der Versuch von uns auch in 12 Versuchsreihen unter Verwendung eines größeren Tiermaterials (268 Testtiere) wiederholt. Auch haben wir etwa die Hälfte der Tiere vergleichsweise intracutan und die andere Hälfte cutan infiziert. Das Ergebnis übertraf noch das mit dem Inselstamm erzielte: Innerhalb 5 Minuten war das Virus abgetötet. Von den Testtieren hat bei einer Versuchsdauer von 5, 10, 15, 20 und 30 Minuten kein einziges weder auf die cutane noch auf die intracutane Infektion reagiert. *Helm* und *Wedemann* dagegen sahen in ihren 2 Versuchen nach 30 Minuten noch keine Wirkung.

3. Typ C.

In	1	Minute	keine	Abtötung	des Virus	bei	6 Testmeerschweinchen,
„	1	„	*Abtötung*	„	„	„	5 „
„	5	Minuten	„	„	„	„	13 „
„	10	„	„	„	„	„	11 „
„	15	„	„	„	„	„	5 „

Wir konnten somit durch die Versuche mit dem C-Virus (3 Versuchsreihen, 40 Testtiere), die mit Typ A und B erzielten Ergebnisse vollauf bestätigen. Die Chemoresistenz unserer 3 Standardstämme ist also dem Sulfoliquid gegenüber ungefähr dieselbe. In 5—10 Minuten war das Virus jeweils abgetötet.

4. Stamm Schleißheim.

In	1	Minute	keine	Abtötung	des Virus	bei	26 Testmeerschweinchen,
„	1	„	*Abtötung*	„	„	„	3 „
„	5	Minuten	keine	Abtötung	„	„	8 „
„	5	„	*Abtötung*	„	„	„	24 „
„	10	„	„	„	„	„	29 „
„	15	„	„	„	„	„	32 „
„	20	„	„	„	„	„	29 „
„	25	„	„	„	„	„	26 „
„	30	„	„	„	„	„	32 „
„	60	„	„	„	„	„	26 „

Die größte Beachtung verdienen die obigen Versuche mit dem Stamm Schleißheim, dessen Resistenz gegenüber dem Sulfoliquid nach *Helm* und *Wedemann* so bedeutend sein soll. Diese Feststellung konnten wir in 4 Versuchsreihen mit 235 Testmeerschweinchen durchaus nicht bestätigen. Bereits nach 5 Minuten Einwirkungsdauer blieb die Verimpfung des Materials bei 75% der Testtiere ohne Reaktion, während nach 10, 15, 20, 25, 30 und 60 Minuten in keinem Falle mehr Virus nachzuweisen war. Es ist demnach ein so überaus bemerkenswerter Unterschied in der Wirksamkeit der 5proz. Sulfoliquidlösung gegenüber dem Aphthendeckenvirus verschiedener Stämme in unseren Versuchen keineswegs zutage getreten. Insbesondere fehlte ein Unterschied vollkommen in den Ergebnissen, die mit dem Inselstamm einerseits und dem Stamm Schleißheim andererseits erzielt wurden, ganz abgesehen davon, daß das Virus vom Stamm B in der Hälfte der Zeit wie das vom Stamm Insel und Schleißheim abgetötet wurde.

Die bisher geschilderten Resultate haben wir mit Virusstämmen gewonnen, die schon Hunderte von Meerschweinchenpassagen durchlaufen hatten. Es wurde nunmehr in einem weiteren Versuch die virulicide Fähigkeit des Sulfoliquids gegenüber einem Virusstamm Lombardei IV geprüft, der uns erst in jüngster Zeit von einem bösartigen Seuchenausbruch in Oberitalien übersandt worden war, und mit dem wir bis dahin 8 Meerschweinchenpassagen vorgenommen hatten.

5. Stamm Lombardei IV.

In	1	Minute	keine	Abtötung	des Virus	bei 5	Testmeerschweinchen,
„	1	„		*Abtötung*	„ „	„ 1	„
„	5	Minuten	keine	Abtötung	„ „	„ 3	„
„	5	„		*Abtötung*	„ „	„ 3	„
„	10	„		„	„ „	„ 6	„
„	15	„		„	„ „	„ 6	„
„	30	„		„	„ „	„ 6	„
„	60	„		„	„ „	„ 6	„

Es hat demnach auch dieses von bösartiger Maul- und Klauenseuche stammende Virus der Abtötung durch Sulfoliquid nicht länger als die übrigen untersuchten Virusstämme widerstanden. Innerhalb 10 Minuten war das Virus abgetötet.

Als Gesamtergebnis der Versuche mit Meerschweinchen-Aphthendecken von 5 verschiedenen Virusstämmen ist festzustellen, daß die Desinfektionswirkung der 5proz. Sulfoliquidlösung in allen Fällen entweder in 5 Minuten, spätestens aber binnen 10 Minuten eingetreten war. Virulenzschwankungen machen sich in unseren Versuchsergebnissen geltend; sie sind jedoch minimal zu nennen im Vergleich zu den Resultaten von *Helm* und *Wedemann*. Typenunterschiede des Virus kommen in der Resistenz gegen Sulfoliquid in irgendwie bemerkenswertem Maße nicht zum Ausdruck.

Damit sind unsere früher mit Sulfoliquid erhaltenen Ergebnisse nicht nur bestätigt, sondern noch erweitert für andere, damals nicht untersuchte Virusstämme. Gleichzeitig aber weichen unsere Befunde nach wie vor von denen *Helms* und *Wedemanns* erheblich ab, ohne daß wir uns die von den Autoren ausgesprochenen Vermutungen über die Ursache dieser Differenzen zu eigen machen könnten. Wir müssen die 5proz. Sulfoliquidlösung nach wie vor als *sehr gutes* Desinfektionsmittel gegenüber dem Erreger der Maul- und Klauenseuche ansehen.

Neben der erneuten Feststellung der Sulfoliquidwirkung arbeiteten wir bei unseren heute berichteten Versuchen vergleichsweise mit einem pulverförmigen Sulfoliquidpräparat II, das neuerdings hergestellt wurde, und das nach unseren Versuchen eine mindestens ebenso hervorragende Wirkung besitzt wie das Sulfoliquid. In ausgedehnten Versuchen haben wir gefunden, daß die Abtötungszeiten dieselben oder noch bessere waren als die des Sulfoliquids. Ohne auf die Einzelheiten der Versuche einzugehen, sei darauf hingewiesen, daß bei Verwendung der geschilderten Stämme irgendwelche erheblich zu nennende Unterschiede in der Chemoresistenz nicht zutage traten. Als Gesamtergebnis fanden wir, daß das Sulfoliquidpulver II in 5proz. Lösung die Mee-Aphthendecken des Inselstammes, des B-Stammes sowie des Stammes Schleißheim binnen 5 Minuten desinfizierte, während das Virus in Aphthendecken des C-Stammes bereits in 1 Minute vernichtet war.

Wir verfügen demnach in dem Sulfoliquidpulver II über ein weiteres SO_2-Präparat, das mit der praktischen Anwendungsmöglichkeit infolge billigen Preises und Unschädlichkeit eine sehr gute Wirksamkeit verbindet.

Grundsätzlich ist zu wiederholen, was wir auch bei anderen Gelegenheiten bereits zum Ausdruck gebracht haben, daß bei Versuchen zur M.K.S.-Desinfektion neben der guten Wirksamkeit eines Mittels stets die Möglichkeit praktischer Anwendung im Auge zu behalten ist. Denn es erscheint zwecklos, im kostspieligen Laboratoriumsversuch die viruliciden Fähigkeiten von Desinfektionsmitteln eingehend zu studieren, deren praktische Anwendung nachher unangenehme Eigenschaften, Giftigkeit, lästiger Geruch wie etwa bei den Kresolen, Formaldehyd, Chlorkalk usw. im Wege stehen.

Bücherbesprechungen.

Geburtshilfe bei kleineren Haustieren. Von Dr. **Karl Keller,** Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. VII. Band, 3. Teil des Handbuches der Tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe, herausgegeben von Professor Dr. *Eugen Fröhner.* Berlin, und Professor Dr. *Theodor Schmidt,* Wien. Vollständig neubarbeitete zweite Auflage mit 63 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel unter Zugrundelegung des gleichbetitelten Beitrages von de Bruin in Bd. VIII, 2. Teil der ersten Auflage dieses Handbuches. Preis geheftet RM. 12.—, geb. RM. 14,40. Berlin N 24, Friedrichstr. 105 B und Wien I, Mahlerstr. 4: Urban & Schwarzenberg 1928.

Die Modernisierung der 1923 erschienenen „Geburtshilfe bei den kleineren Haustieren" von de *Bruin* war seit langem eine dringende Notwendigkeit, so daß die durchgreifende Neubearbeitung von *Keller* nicht nur eine Umfangsvermehrung von 125 auf 239 Seiten zeitigte, sondern auch durchaus textliche Umgestaltung, Einteilungsänderungen und die Einfügung von 53 neuen Abbildungen mit sich brachte. Neben der Berücksichtigung der verschiedenen Haustierarten sind auch die Rasseunterschiede gebührend hervorgehoben, insofern diese von geburtshilflichem Interesse sind. Das inhaltsreiche Werk bringt im Kapitel „Anatomie des Geburtsweges und der Gebärmutter" wertvolle Hinweise klinischer Art, im Kapitel „normale Trächtigkeit" ist die ausführliche Besprechung der unmittelbaren und mittelbaren Methoden zur Erkennung der Trächtigkeit besonders erwähnenswert. Der infektiöse bakterielle Abortus, dessen Kenntnis gerade durch die Forschung der letzten Jahre wesentlich gefördert wurde, ist seiner Bedeutung entsprechend gewürdigt. Die Gebärmutterdrehung bei den kleineren Haustieren macht diagnostisch und therapeutisch bedeutend mehr Schwierigkeiten als bei großen Haustieren, weshalb die eingehende Abhandlung dieser Komplikation besonders begrüßenswert ist. Der Abschnitt „Geburtshindernisse" bringt bei „Wehenschwäche" die modernen Wehenmittel wie Chininum hydrochl. und ganz besonders die Hypophysenextrakte, deren Dosierung allerdings nach Raumeinheiten und nicht nach Wirkungseinheiten (Voegtlin-Einheiten) gewertet wird. Ganz besondere Beachtung gebührt dem 55 Seiten umfassenden Abschnitt über „die geburtshilflichen Eingriffe". Die Vorbereitungen zur Operation, insbesondere auch die zweckmäßigste Anästhesie oder Narkose bei den einzelnen Tieren, die Operationstechnik und endlich die Nachbehandlung ist in Wort und Bild meisterhaft dargestellt. Nicht minder interessant und ansprechend ist das Schlußkapitel über „Geburtstraumen und Pathologie des Puerperiums" durchgeführt, wobei die farbige Tafel, die das perforierende Uterusgeschwür bei der Hündin darstellt, nicht unerwähnt bleiben soll. Wer die tierärztlich-geburtshilfliche Literatur verfolgt hat, der wird mit großen Erwartungen die neue Auflage der Geburtshilfe bei den kleineren Haustieren aufgenommen haben, verdanken wir doch gerade der Feder *Kellers* und *Beneschs* zahlreiche Veröffentlichungen aus der Wiener geburtshilflichen Klinik, an der *Keller* nunmehr nahezu ein Vierteljahrhundert leitend wirkt. Die in das Werk gesetzten Erwartungen sind nicht nur erfüllt, sondern werden noch übertroffen durch die klare Disposition, durch die knappe und leicht verständliche Diktion, durch genügende Literaturnachweise, sowie durch die vorzüglichen Abbildungen. Dem Werke kann als reiche Wissensquelle für Studierende und Tierärzte eine weite Verbreitung vorausgesagt werden.

A. O. Stoss-München.

Festschrift, Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. med. et med. vet. h. c. Eugen Fröhner zu seinem siebzigsten Geburtstage gewidmet von seinen Schülern, Freunden und Verehrern, zusammengestellt von **R. v. Ostertag.** Mit 1 Bildnis, 1 farbigen Tafel und 74 teils farbigen Abbildungen. Stuttgart: Ferd. Enke 1928. Preis geh. 32 RM.

Die Festschrift enthält Beiträge von folgenden Autoren: *O. Bang, H. Baum, O. Bederke, G. Forsell, Frese, St. Friis, Hj. Friis, Glage, Gmelin, Habersang, C. O. Jensen, Kitt, P. Knuth, A. Krupski, J. Kösler, Lührs, A. W. Mönkeberg, Müssemeier, A. Olt, R. v. Ostertag, W. Pfeiffer, R. Reinhardt, E. Silbersiepe, Th. Schmidt, Schwärzel, D. Wirth, Fr. Wittmann* und *H. Morgenroth, E. Zschokke, W. Zwick.*

Über die einzelnen Arbeiten wird im ES 1928 ausführlich von spezialistischer Seite berichtet werden. Die Ausstattung ist vorzüglich, das Bildnis *Fröhners* vortrefflich wiedergegeben. *Neumann-Kleinpaul.*

Festskrift til Bernhard Bang. Kopenhagen: Kandrup & Wunsch 1928, 389 S.

Der anläßlich des 80. Geburtstag des Forschers *B. Bang* erschienene, prachtvoll ausgestattete Band enthält folgende Arbeiten: Fortegnelse over Bernhard Bang litterære Produktion (*S. Hjortlund*), Kampen mod Oksebremseplagen i Danmark med en Udrigt over Oksebremseres Naturhistorie (*I. E. V. Boas*), Om Peter Christian Abilgaards Forhold til Beslagkunsten (*P. Grunth*), Bakteriologische Untersuchungen von emphysematösen Feten (*M. Christiansen*), Beiträge zur Pneumatizität des Säugetierschädels (*Simon Paulli*), Nogle Jagttagelser vedrørende eksperimentel Mykose hos Kvæg (*H. Chr. Bendixen*), Unfruchtbare Zwillinge beim Rinde (*Per Tuff*), Histologiske Undersøgelser over nogle Tilfaelde af Neuritis chronica hos Hesten specielt Neuritis caudae equinae (*C. W. Andersen*), Kryptorchismus hos Hesten (*A. W. Mørkeberg*), On the fertility of danish horses and the factors influencing the Same (*Folmer Nielsen*), Om Hønsecæggets Dannelse særlig med Hensyn til Æggehviden (*Carl H. Hansen*), La leucémie on leucose transmissible des poules (*C. W. Andersen* et *Olaf Bang*). *Neumann-Kleinpaul.*

Wiemann: Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1923 und 1924. 18. Jahrgang. I. Teil. Mit 12 Tafeln und 8 Karten. Berlin: Paul Parey.

Der Bericht bringt neben dem bekannten Inhalt erstmalig ein übersichtliches Kartenmaterial, das anschaulich und klar epidemiologische Aufschlüsse gibt. Es muß anerkannt werden, daß Preußen auf diesem Gebiet führend vorangeht und damit die Grundlagen schafft für einwandfreie epidemiologische Forschung und Darstellung. *Neumann-Kleinpaul.*

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes.

I. Ist die Komplementbindungsreaktion spezifisch?

Von

K. Beller.

(*Eingegangen am 12. Juli 1928.*)

Wie zu erwarten war, haben die Mitteilungen französischer und deutscher Autoren über die mit Hilfe der Komplementbindungsmethode erzielten Erfolge in der serologischen Diagnostik der Tuberkulose die Hoffnung erweckt, auch den Nachweis der offenen Tuberkulose des Rindes einfacher und sicherer gestalten zu können. Mit der pathologischen Anatomie, die ihrerseits lebhaft von der Immunitätsforschung befruchtet worden war, wetteiferte letztere darin, sich dem Kliniker nutzbar zu machen, indem sie ihm Aufschluß über die Art des Krankheitsprozesses in dem tuberkuloseinfizierten Organismus zu erteilen sich bemühte. Insbesondere war es der Zweck der durch *v. Wassermann* wiederaufgenommenen Versuche, die pathologisch-anatomisch inzwischen durchgeführte Scheidung in Entzündungsvorgänge von vorwiegend exsudativem und solche von vorwiegend produktivem Charakter für den Kliniker therapeutisch verwertbar zu machen, d. h. aktive von inaktiven Prozessen zu trennen.

Diesem Gesichtspunkt wurde in den Untersuchungen, die von veterinärmedizinischer Seite über den Wert des serologischen Tuberkulosenachweises bei Haustieren angestellt worden sind, nicht immer Rechnung getragen, sondern zunächst die Anwendungsmöglichkeit der für den Menschen ausgearbeiteten Untersuchungsverfahren auf die in Frage kommenden Haustierarten überhaupt nachgeprüft. Dabei ergab sich in Untersuchungen, die von *Hruska* und *Pfenninger* im Pasteurinstitut angestellt wurden, daß das von *Besredka* bereits im Jahre 1914 angegebene Antigen auch für den Nachweis der Rindertuberkulose Anwendung finden kann. Von den insgesamt 394 der Prüfung durch die Komplementbindungsreaktion unterzogenen Schlachtrindern erwiesen sich 70 als gesund und 304 hatten mehr oder weniger starke tuberkulöse Veränderungen. Die letzteren lieferten in 257 Fällen = 84,5% eine positive Reaktion, während von den 90 Seren der bei der Schlachtung gesund

befundenen Rinder nur 2 Fehlresultate zu verzeichnen waren. Da nach Ansicht der Verfasser von den pathologisch-anatomisch als tuberkulös zu bezeichnenden Tieren 145 klinisch als solche nicht zu erkennen gewesen wären, ziehen sie aus ihren Untersuchungen den Schluß, daß die Komplementablenkungsmethode auch zum praktischen Nachweis der Rindertuberkulose durchaus geeignet erscheine.

Ähnliche Ergebnisse hatten *Panisset* und *Verge* bei der Untersuchung von 60 gesunden und 148 tuberkulösen Rindern. Übereinstimmung wurde erzielt in 90,5% der Fälle bei den kranken und in 89% bei den gesunden Tieren.

Ebenfalls mit *Besredka*-Antigen angestellte Untersuchungen von *Brocq-Rousseu*, *Urbain* und *Cauchemez* ergaben bei 203 tuberkulösen Rindern sogar in 94,09% der Fälle ein übereinstimmendes Ergebnis mit dem pathologisch-anatomischen Befund. Bei 3 von 6 negativen Tieren erwiesen sich die tuberkulösen Veränderungen als bakterienfrei. Umgekehrt reagierten von 74 gesunden Tieren 73 negativ, während nur 1 = 1,36% fälschlicherweise eine positive Komplementbindungsreaktion lieferte.

Zu noch günstigeren Ergebnissen kam *Richters*, der sich in bezug auf die Antigenbereitung mehr an die deutschen Autoren anlehnte, aber in Fortführung der *v. Wassermann*schen Gedankengänge darüber hinaus eigene Wege ging. Auf Einzelheiten wird im Verlauf dieser Abhandlung noch öfters zurückzukommen sein. Die Ausbeute beträgt nach der von *Richters* angegebenen Methode nahezu 100% der mit Tuberkulose behafteten Tiere. An dem von *Besredka* angegebenen Antigen wird die Inkonstanz bemängelt, die teils mit der ungleichmäßigen Zusammensetzung des Nährbodens, teils mit dem Mangel einer Konservierungsmöglichkeit begründet wird.

Auf diese Nachteile führt es *Richters* zurück, daß *George* in seinen Untersuchungen, die er mit dem Original-*Besredka*-Antigen bei 92 Rindern anstellte, zu einem sehr unbefriedigenden Ergebnis gelangt ist, indem er in einem hohen Prozentsatz auch bei tuberkulosefreien Tieren Hemmungen erhielt, während umgekehrt Sera von Tieren mit ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen das Komplement nur unvollständig fxierten oder sogar glatte Lösungen ergaben.

Wie *George*, so kam zu unbefriedigenden Ergebnissen auch *Wendt*, der mit dem *v. Wassermann*schen Antigen 260 Rinder und Kälber untersuchte, von denen nur 6 bei der Schlachtung Tuberkulose aufwiesen, während die Komplementbindungsmethode zwischen 50 und 80% positive Reaktionen ergab.

Kolmer und *Boerner* haben mit einem selbst hergestellten Antigen höchstens 72% der anatomisch als tuberkulös zu bezeichnenden Rinder zu erfassen vermocht, während der Prozentsatz der positiven Reaktionen

bei gesunden Tieren trotz größtmöglichster Verfeinerung der Technik nicht unter 6 auf Hundert heruntergedrückt werden konnte. Dieser Umstand verringert den Wert der Serodiagnose nach Ansicht dieser Autoren so sehr, daß an eine praktische Verwendungsfähigkeit nicht gedacht werden kann. Die Tuberkuloseinfektion erzeugt nach ihrer Meinung wohl einen hohen Grad allergischer Sensibilität, aber nur in geringem Maße komplementbindende und andere Antikörper.

Die Meinungen darüber, ob die Komplementbindungsreaktion überhaupt spezifische Ergebnisse in bezug auf die Tuberkulose zu liefern vermag, sind demnach in den neueren tiermedizinischen Arbeiten noch immer geteilt, und die Dinge liegen daher in dieser Beziehung heute noch nicht anders, als es vor der Bekanntgabe der Antigenverbesserungen auf Grund der früheren bis auf *Bordet* und *Gengou* zurückgehenden Versuche von *Calmette*, *Massol* und *Breton*, *Hennepe*, *Bach*, *Ruppel* und *Rickmann*, *Weber* und *Dieterlen*, *Assmann*, *Porter*, *Hammer*, *Letulle*, *Bierbaum* und *Berdel*, *Rothe* und *Bierbaum*, *Brickert*, *Wyschelessky*, *Eichhorn* und *Blumberg*, *Borrel* und *Boez*, sowie *Bang* und *Andersen* der Fall war.

Sieht man von der Frage der Spezifität zunächst einmal ab und beurteilt den Wert der Komplementbindungsreaktion danach, ob sie eine Trennung der fortschreitenden tuberkulösen Prozesse von inaktiven, chronischen Tuberkuloseformen ermöglicht, so stehen wir auf noch unsicherem Boden, obwohl gerade in der Beurteilung dieser Frage die Tiermedizin der Mutterwissenschaft gegenüber, die den Menschen zum Gegenstand ihrer Untersuchungen macht, deshalb im Vorteil ist, weil sie sich mehr als diese die Möglichkeit einer sofortigen Nachprüfung der serologischen Ergebnisse durch den Schlachtbefund zunutze machen kann.

Ein Versuch in dieser Richtung liegt bis jetzt nur von *J. B. Meier* vor, der sich auf 300 Rinder erstreckt, von denen sich nach der Schlachtung 201 als tuberkulös erwiesen, während 99 Tiere frei von tuberkulösen Veränderungen waren. Von den letzteren ergaben nur 3 eine positive Reaktion, was bei der Möglichkeit, einen kleinen tuberkulösen Herd zu übersehen, nicht allzuviel zu bedeuten hätte. Die 201 tuberkulösen Rinder dagegen lieferten nur 116mal, also in 52,7% positive Werte. Immerhin glaubt *Meier*, der einen nach den Angaben von *Seiffert* hergestellten Methylalkohol-Aceton-Extrakt benutzte, durch den Vergleich seiner Ergebnisse mit den Schlachtbefunden folgern zu dürfen, daß diese positive Reaktion sich zum größten Teil auf Tiere mit aktiv tuberkulösen Prozessen beziehen, und daß somit die Komplementbindungsmethode der Tuberkulin-Augenprobe gegenüber den Vorzug eines selektiven Verfahrens durch Kennzeichnung der für die Umwelt am meisten gefährlichen Tiere besitze.

Auf anderem Wege versuchte *Karsten* den Wert der Komplementbindungsreaktion für deren praktische Verwendung bei der Bekämpfung

der Rindertuberkulose zu ermitteln. Er untersuchte die Blutproben von Rindern, bei denen wegen klinischen Verdachts der offenen Lungentuberkulose Schleimproben entnommen worden waren. Von 84 derartig untersuchten Tieren reagierten 43 positiv und 41 negativ im Komplementbindungsversuch. Von den positiven Reaktionen wurden durch die Lungenschleimuntersuchung 34 bestätigt, von den 41 Kühen mit negativem Ausfall der Blutuntersuchung aber ebenfalls bei 16 Tieren Tuberkelbacillen ermittelt. *Karsten* folgert daher mit Recht, daß die Komplementbindungsreaktion nicht alle Tiere nachzuweisen vermag, die an offener Tuberkulose leiden, geschweige denn alle diejenigen, die überhaupt an Tuberkulose erkrankt sind.

Zu demselben Ergebnis führte die serologische Untersuchung von 11 Beständen mit insgesamt 455 Rindern. Die Komplementbindungsreaktion wird daher für ungeeignet erachtet, die klinische Untersuchung zu ersetzen. Dagegen vermag sie nach den von *Karsten* gemachten Erfahrungen weitere Tiere herauszufinden, die an offener Lungentuberkulose leiden, ohne daß klinische Verdachtsmomente vorliegen. Eine Bestätigung dieser Befunde lieferten Untersuchungen von insgesamt 264 teilweise im Verlauf des freiwilligen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens, teilweise im Schlachthof angefallenen Rindern, die ebenso wie die oben genannten mit dem von *Richters* modifizierten Antigen nach *v. Wassermann* angestellt worden waren.

Wenn *Karsten* trotz dieser immerhin etwas enttäuschenden Befunde zu keinem ablehnenden Ergebnis gelangte, sondern der Hoffnung Ausdruck gab, daß es durch die Verbesserung der Antigene vielleicht gelingen würde, die Empfindlichkeit und damit die Treffsicherheit der Komplementbindungsreaktion zu steigern, so war damit für uns der Arbeitsplan gegeben, um so mehr als das uns in der Verwertungsstelle Weißensee seitens der Abteilung für freiwillige Bekämpfung der Rindertuberkulose der Landwirtschaftskammer für Brandenburg und Berlin zur Verfügung gestellte Material ganz dem entsprach, das den Untersuchungen von *Karsten* als Unterlage gedient hatte.

Wie schon *Karsten* in eben besagter Mitteilung anregte, haben wir dann fernerhin den unspezifischen Methoden des serologischen Tuberkulosenachweises unser Interesse zugewandt und im Zusammenhang mit der serologischen Untersuchung durch die Komplementbindungsreaktion die Agglutinationsmethode nach *Fornet*, die Fällungsreaktion nach *Mátéfy*, die von *L. Lange* und *Heuer* angegebene Modifikation der *Klausner*schen Reaktion sowie die Formolerstarrungsreaktion nach *Courmont*, *Gaté* und *Papacostas* einer vergleichenden Prüfung unterzogen. Die Auswahl dieser Verfahren ermöglichte uns das übersichtliche Sammelreferat von *Pfannenstiel*, auf das in bezug auf Einzelheiten im Interesse der erwünschten Raumbeschränkung an dieser Stelle verwiesen werden muß.

Es berücksichtigt auch die tierärztliche Literatur, soweit sie vor dessen Erscheinen vorlag. An neueren Arbeiten sind in diesem Zusammenhang zu erwähnen die Veröffentlichungen von *Sprandel*, der in der *Fornet*schen Agglutinationsmethode ein wertvolles Mittel zur Feststellung der Rindertuberkulose erblickt, während *Karmann* und *Händler* zu dem entgegengesetzten Ergebnis kamen. Von den Kolloidreaktionen hat nur die Methodik von *Mátéfy* bisher Anwendung auf die Rindertuberkulose gefunden. Veröffentlichungen hierüber liegen von *Schultz* und *Doeve* vor, die ebenfalls in ihrem Urteil nicht vollständig übereinstimmen.

Alles in allem kann gesagt werden, daß die Meinungen über die unspezifischen Reaktionen noch mehr geteilt sind, als dies bei der Beurteilung der Komplementbindungsreaktion der Fall ist. Es erschien daher erwünscht, den Versuch zu machen, in systematischen, über ein größeres Material sich erstreckenden Untersuchungen hierüber Klarheit zu schaffen und die Reichweite der Serodiagnostik für die Tuberkulose des Rindes zu bestimmen, für deren Ausgestaltung an den Landwirtschaftskammern im Zusammenhang mit der freiwilligen Bekämpfung der Rindertuberkulose die Möglichkeit in einem sonst nirgends erreichten Umfang gegeben ist.

Uns ist sie durch das Entgegenkommen des Direktors des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und für Berlin, Herrn Dr. *Scharr*, verschafft worden, wofür wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank zum Ausdruck bringen. Dank sind wir ferner schuldig dem Leiter des Heeresveterinäruntersuchungsamtes, Herrn Prof. Dr. *Richters*, für die freundliche Überlassung seiner Tuberkelbacillenstämme sowie von Kontrollextrakten für unsere Vorversuche. Endlich hat sich die Technische Assistentin, Frl. *Helene Mohr*, durch die Ausführung der zum Teil sehr großen Versuchsreihen besondere Verdienste um das Zustandekommen dieser Arbeit erworben.

Vorversuche.

Die Ende Januar 1926 begonnenen Versuche erstreckten sich zunächst auf 360 anläßlich der Entnahme von Lungenschleimproben gewonnene Seren von Rindern, die mit wenigen Ausnahmen offene Tuberkulose und in der Mehrzahl progrediente Formen dieser Erkrankung aufwiesen. Eine große Zahl dieser Tiere war außerdem im Nähr- und Kräftezustand sehr zurückgekommen. Die Blutentnahme erfolgte unmittelbar vor der Schlachtung. Sofort im Anschluß daran wurden Art und Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen bestimmt.

Gleichzeitig mit diesen Vorarbeiten wurde die Gewinnung von entsprechenden Antigenen in Angriff genommen. Dies wiederum hatte die Züchtung großer Mengen von Tuberkelbacillenkulturen nach zum Teil neuartigen Verfahren zur Voraussetzung, so daß eine geraume Zeit verging, bevor in die eigentlichen Versuche eingetreten werden konnte.

Weil unter diesen Umständen die Verarbeitung der Seren nicht sofort im Anschluß an die Blutentnahme erfolgen konnte, wurden diese inaktiviert und im Eisschrank aufbewahrt. Dabei war es unvermeidlich, daß ein Teil der Seren durch Verschimmelung unbrauchbar wurde. Ein anderer Teil zeigte Eigenhemmung und erwies sich deshalb nachträglich ebenfalls als ungeeignet zum Komplementbindungsversuch, dem als hauptsächlichsten der zum Nachweis der Tuberkulose in neuerer Zeit herangezogenen Verfahren zunächst Beachtung geschenkt werden sollte.

Als Antigene dienten das verbesserte Originalantigen nach *v. Wassermann* (Waho) sowie ein nach der von *Reiter* und *Köster* mitgeteilten Vorschrift von uns hergestelltes Antigen aus bovinen Tuberkelbacillen (Wabo), ein ebenfalls selbst hergestelltes *Besredka*-Antigen und endlich ein Aceton-Antigen nach *Richters*, das uns vom Heeresveterinäruntersuchungsamt zur Verfügung gestellt wurde.

Die mit diesen Antigenen erhaltenen Ergebnisse sind, auf die Gesamtmenge von 306 Seren bezogen, in den folgenden Zahlen ausgedrückt, die unabhängig von dem Grad der Reaktion nur die positiven Ausfälle angeben.

Zahl der Proben	Bezeichnung der Antigene			
	Waho	Wabo	Besredka	Aceton
306	162	215	168	177

Somit hat sich mit 70% positiver Ergebnisse das nach der *v. Wassermann*schen Methode hergestellte bovine Antigen am besten bewährt. Das Antigen nach *Besredka* dagegen hat fast um ein Viertel schlechtere Ergebnisse geliefert. Bei dem nur wenig erfolgreicheren Aceton-Antigen machte sich zudem die lösende Wirkung bei einer Serumdosis von 0,2 ccm in sehr unangenehmer Weise störend bemerkbar. Noch schlechtere Ergebnisse lieferte mit 53% positiver Reaktionen das humane, aus dem Institut *August v. Wassermann* (Dr. Laboschin) bezogene Antigen (in der Folge einfach *Wassermann*-Antigen genannt). Wenn man daher die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Untersuchung mit derjenigen vergleicht, die in den vorstehenden Versuchen mit der Komplementbindungsmethode erzielt wurde, so ergibt sich eine wesentliche Überlegenheit der ersteren, auf Grund deren die Tötung der untersuchten Tiere in der Hauptsache erfolgt war. Zu einem kleineren Teil hatte das sog. beschleunigte Ausmerzungsverfahren Anwendung gefunden, bei dem die Entfernung der kranken Tiere aus einem Bestande lediglich auf Grund der klinischen Untersuchung vorgenommen wurde.

Darauf mag in erster Linie die verhältnismäßig hohe Zahl von 27 Tieren zurückzuführen sein, die bei der Zerlegung keine oder doch zum mindesten nur sehr geringgradige Veränderungen aufwiesen. Diese an zweiter Stelle genannte Einschränkung ist notwendig, da von den 27 Tieren mit negativem Zerlegungsbefund 4 bei der Untersuchung ihres

Blutserums positiv reagierten. Man muß daher zum mindesten die Möglichkeit offen lassen, daß bei diesen 4 Tieren vielleicht tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren, aber unter Umständen übersehen worden sind, wenn man die auf diese Seren sich beziehenden Ausschläge nicht als unspezifische Reaktionen deuten will. Tut man dies, so darf es nur unter diesem Vorbehalt geschehen. Es ergibt sich dann auf sämtliche positive Reaktionen ohne Rücksichtnahme auf die verschiedenartige Wirksamkeit der einzelnen Antigene bezogen folgendes Bild:

	Zerlegungsbefund	Serologischer Befund	Übereinstimmend. Ergebnis	Abweichendes Ergebnis
Positiv	279	223	219	4
Negativ	27	83	23	60
	306	306	242	64

Von 279 auf Grund eines positiven Zerlegungsbefundes als tuberkulös erkrankt bezeichneten Tieren haben demnach 219 oder 78,5% ein bei der Zerlegung und serologischen Prüfung übereinstimmend positives Ergebnis geliefert, bei 4 Seren, also bei knapp 1,4%, war die Reaktion unspezifisch, während 23 Tiere oder, auf die Gesamtsumme bezogen, rund 7,5% übereinstimmend negativ reagiert hatten. Daraus ließ sich zunächst mit Sicherheit entnehmen, daß dem Komplementbindungsversuch bei der Tuberkulose des Rindes eine ausgesprochene Spezifität beizumessen ist, um so mehr als in das untersuchte Material zahlreiche Fälle von interkurrenten, insbesondere parasitären Erkrankungen einbezogen waren, die das Ergebnis des Komplementbindungsversuches anscheinend nicht zu beeinflussen vermochten.

Selbst wenn man die Fehlerquellen der bakteriologischen Untersuchungen in Rechnung stellt, gelang es aber nur in einem reichlich niedrigen Prozentsatz, die nachgewiesenermaßen an offener Tuberkulose leidenden Rinder durch die serologische Prüfung zu ermitteln. Es lag nahe, für diese Fehlergebnisse das lange Stehen der Seren verantwortlich zu machen, das vielleicht einen Verlust der komplementbindenden Antikörper zur Folge gehabt haben könnte. Betrachtet man das bearbeitete Material daraufhin, so ergeben sich folgende Unterschiede:

Zeitpunkt der Entnahme	Zahl der Proben	Übereinstimmend negativ	Positive Reaktionen		
			insgesamt	auf 100	auf positive Fälle
Ende Januar / Ende Februar	71	7	47	66	73,7
März	105	9	71	67	74
April	66	2	57	86	87,5
Mai	64	5	48	75	81,5
Januar-Mai	306	23	223	73,5	79

Demnach muß offenbar mit einer gewissen Einbuße der Reaktionsfähigkeit bei älteren Seren gerechnet werden, die jedoch, obwohl von der Zeit abhängig, keine strenge Gesetzmäßigkeit aufweist, sondern abgesehen von dem jeweiligen Grad der Verderbnis infolge Bakterienbesiedelung bei den einzelnen Serumproben die Möglichkeit individueller von dem Krankheitszustand abhängiger Verschiedenheiten offen ließ. Immerhin darf dieser Reaktionsverlust in bezug auf das vorstehend geschilderte Material auf nicht mehr als ca. 10% veranschlagt werden, so daß immer noch eine Spanne von 15—20% besteht, womit das Ergebnis der serologischen Untersuchungen hinter dem klinisch-bakteriologischen Tuberkulosenachweis zurückbleibt.

Unter Einrechnung der Reaktionsverluste steht somit das von uns erhaltene Ergebnis ziemlich in Einklang mit den von französischen Untersuchern angegebenen Zahlen, aber nicht mit den Ergebnissen *Richters*', der mit demselben Material und zum Teil auch mit denselben Antigenen gearbeitet hatte. Nun war daran zu denken, daß das Aceton-Antigen seit dem schon längere Zeit zurückliegenden Herstellungsdatum vielleicht an Wirksamkeit nachgelassen hatte. Dafür sprach, daß das von uns nach den Angaben von *Reiter* und *Köster* hergestellte Tetralin-Antigen bedeutend bessere Ergebnisse geliefert hatte, wogegen allerdings das käuflich erworbene *Wassermann*-Antigen wiederum an Empfindlichkeit erheblich zurückstand. Wir zogen zur Erklärung dieser Unstimmigkeiten in Erwägung, daß möglicherweise die Verwendung von humanen Tuberkelbacillen den Grund für die schlechtere Reaktionsfähigkeit des gekauften Antigens abgeben könnte und leiteten daraus die Notwendigkeit ab, vergleichende Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen.

Die im Vergleich mit früheren, insbesondere französischen Angaben erhaltenen geringeren Werte mit dem *Besredka*-Antigen erschienen uns nicht mehr verwunderlich, nachdem wir die Schwierigkeiten der Herstellung des dazu erforderlichen Nährbodens und die dadurch bedingte Inkonstanz dieses Antigens kennengelernt hatten.

Bei oberflächlicher Beurteilung hätten diese Ergebnisse ausgereicht, um gegenüber der Heranziehung der Komplementbindungsprobe zur Feststellung der Tuberkulose eine ablehnende Haltung zu begründen. Indessen liegen die Verhältnisse bei der Tuberkulose in immunbiologischer Beziehung anscheinend verwickelter als bei anderen in der Veterinärmedizin bisher mittels der Komplementbindungsmethode nachgewiesenen Infektionskrankheiten. Dem mußte Rechnung getragen werden, wenn man zu einer richtigen Einschätzung der serodiagnostischen Möglichkeiten bei der Tuberkulose des Rindes kommen wollte. Andererseits ließ der Vergleich mit den unspezifischen Eiweißreaktionen einen Einblick in den Reaktionsmechanismus des tuberkulös erkrankten Tierkörpers erhoffen und ermutigte daher zu weiteren Versuchen dieser Art.

Zu diesem Zweck wurde es für notwendig erachtet, systematische Versuche zur bestmöglichen Aufschließung der Tuberkelbacillen durchzuführen, um auf diese Weise die Wirkung der Antigene nach Möglichkeit zu verbessern und so zunächst die optimale Leistungsfähigkeit der Komplementbindungsmethode zum Nachweis der Tuberkulose festzustellen.

Eine eingehende Analyse des Zerlegungsbefundes sollte weiterhin Aufklärung darüber geben, inwieweit die Heranziehung des pathologisch-anatomischen Krankheitsbildes eine bessere Wertbemessung der serologischen Ergebnisse ermöglichen könnte in der Art, daß sich vielleicht, wie eingangs dargelegt wurde, aktive von inaktiven Prozessen auf diese Weise unterscheiden ließen. Die vorliegenden Untersuchungen ergaben dafür nur insofern Anhaltspunkte, als eine Ausdehnung der Tuberkulose auf mehrere Organe regelmäßig stärkere Reaktionen bei der Komplementbindungsprobe ergab, während die Lokalisation auf den Atmungsapparat ungleichmäßige Ausschläge lieferte. In bezug auf die Beurteilung der Reaktionsstärke schien somit die Komplementbindung bei der Tuberkulose ebenfalls von anderen Infektionskrankheiten abweichende Bedingungen zu bieten, deren Klärung in gleicher Weise von wissenschaftlichem wie von praktischen Interesse war.

Schlußfolgerungen.

Das Ergebnis dieser Vorversuche läßt sich in folgenden, zugleich als Unterlage für die Fortführung dieser Arbeit dienenden Schlußsätzen zusammenfassen:

1. Sowohl die durch Aufschließung der Tuberkelbacillen gewonnenen Antigene, wie auch das Kulturantigen von Besredka sind in hohem Maße als spezifisch für Tuberkulose zu bezeichnen.

2. Sie erfassen aber nur einen Teil der durch die klinisch-bakteriologische Untersuchung als tuberkulös erkannten Rinder.

3. Eine Vereinfachung des bisherigen Verfahrens zum Nachweis der offenen Rindertuberkulose durch Heranziehung der Komplementbindungsprobe ist daher unter den gegebenen Verhältnissen noch nicht spruchreif.

4. Dagegen schien der Ausfall dieser Probe einen Rückschluß auf die Ausdehnung der Tuberkulose im infizierten Organismus zu ermöglichen.

5. Bei längerer Aufbewahrung tuberkulose-positiver Seren im Eisschrank trat teilweiser Rückgang oder gänzlicher Verlust der Reaktionsfähigkeit ein.

6. Diese Erscheinung war nicht allein abhängig von der Zeit, sondern anscheinend auch von dem Krankheitszustand, in dem sich das betreffende Tier befunden hatte[1].

[1] Schrifttum am Schluß der 2. Mitteilung.

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes.

II. Die Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden.

Von

K. Beller.

(*Eingegangen am 12. Juli 1928.*)

In der zweiten Hälfte des Jahres 1926 wurde zunächst die aufschließende Wirkung verschiedener chemischer Agentien den 3 Tuberkelbacillentypen, sowie einigen apathogenen säurefesten Sammlungsstämmen gegenüber geprüft, um auf diese Weise die Möglichkeit einer Verbesserung der Antigenherstellung ausfindig zu machen. Bei Durchsicht der Literatur findet man meist nur Angaben, die auf den Typus humanus Bezug nehmen, auch auf die beiden Haustiertypen übertragen; daß dies nicht angängig ist, haben wir bereits früher erwähnt. Es geht außerdem aus den nachstehend geschilderten Untersuchungen hervor, und zeigt somit an, daß darauf bei der Antigenherstellung Rücksicht genommen werden muß, wenn als Ausgangsstämme andere als vom Menschen herrührende Tuberkelbacillenkulturen genommen werden.

Anläßlich früherer Untersuchungen ist eine geringere Widerstandsfähigkeit der bovinen Tuberkelbacillen gegenüber der Einwirkung von Antiformin nachgewiesen worden. Es lag daher nahe, zunächst Alkalien und Säuren, sodann die fettlösenden Stoffe auf ihre bakteriolytischen Fähigkeiten zu untersuchen. Dies geschah in der Weise, daß die von 4wöchigen, gut gewachsenen Kulturen durch Filtration und Trocknung im *Faust-Heim*schen Apparat gewonnene Bacillenmasse im Verhältnis von 0,1 : 10 nach sorgfältiger Pulverisierung der betreffenden Flüssigkeit ausgesetzt wurde. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer hergestellte und nach *Ziehl* gefärbte Ausstrichpräparate ließen jeweils den Grad der Entfettung bzw. Auflösung der Bacillenleiber erkennen. Zur Kontrolle wurde außerdem dieselbe Bacillenmenge in der entsprechenden Menge physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, um gegebenenfalls spontane Zerfallserscheinungen festzustellen. Die Aufbewahrung erfolgte bei Zimmertemperatur, sofern nicht besondere Angaben gemacht werden.

Diese an einem großen Material durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß eine Zerstörung der Fetthülle bei Tuberkelbacillen und säurefesten Stäbchen am leichtesten erzielt werden kann mit:

1. Wasserstoffsuperoxyd in niedriger Konzentration bei gleichzeitiger Einwirkung von 1—3 Atmosphären Dampfdruck;
2. Cyankalium in 2proz. Lösung unter denselben Bedingungen;
3. Ameisensaurem Äthyl in 4proz. Lösung;
4. Benzoylchlorid und
5. Aceton in konzentrierter Lösung, während Kali- und Natronlauge, anorganische und Fruchtsäuren, Tetralin, Benzylamin, Trichloräthylen, Önanthol, Nonylsäure* sich in ihrem Aufschließungsvermögen den erstgenannten Stoffen gegenüber als unterlegen erwiesen.

Bezüglich der einzelnen Tuberkelbacillentypen bestand ein Unterschied bei Anwendung von *Wasserstoffsuperoxyd* und *Cyankalium* nicht, da diese Chemikalien ohne Rücksicht auf die Einwirkungsdauer zu einer raschen Zerstörung der Bacillenleiber führten. Nur die säurefesten Bakterien schienen dem Wasserstoffsuperoxyd gegenüber eine etwas größere Resistenz zu besitzen.

Die Einwirkung des offizinellen *Wasserstoffsuperoxyds* erfolgte in Konzentrationen von 3, 1,5 und 0,75%. Schon nach 30 Minuten hatten sich Eiweiß- und Fettbestandteile voneinander geschieden, die letzteren an der Oberfläche schwimmend, die ersteren eine bei *Ziehl*-Färbung blaue amorphe Masse darstellend, die teilweise noch mit roten Farbklexen durchsetzt war. Die Ausbeute an dieser vorwiegend aus Bacilleneiweiß sich zusammensetzenden Masse wurde um so geringer, je niedriger die Konzentration des Wasserstoffsuperoxyds war, was auf die Auflösung der Bacilleneiweißmasse infolge Oxydation zurückgeführt wurde.

In ähnlicher Weise wurde Bakteriolyse mit 2proz. *Cyankalilösung* unter denselben Bedingungen erzielt. Auch hier war schon nach 20 Minuten langer Einwirkung eine Trennung von Fett- und Eiweißbestandteilen erfolgt, ohne daß sich Unterschiede hinsichtlich der Typenzugehörigkeit ergeben hatten. Im Gegensatz zu der wässerigen Lösung von Wasserstoffsuperoxyd schien jedoch das Cyankalium auch die lipoiden Bestandteile, vermutlich infolge Verseifung, zum größeren Teil in Lösung zu bringen.

Ameisensaures Äthyl hat sich in 4proz. Lösung ebenfalls als gutes Entfettungsmittel bewährt. Schon nach 4—5stündiger Einwirkung bei Zimmertemperatur war der größte Teil der Bacillenleiber *Ziehl*-negativ geworden, ohne daß diese jedoch, wie bei der Behandlung mit den beiden erstgenannten Chemikalien, ihre Konturen verloren. Eine weiter-

* Diese letzteren sind uns, ebenso wie das ameisensaure Äthyl in dankenswerter Weise von dem Mitglied des Reichsgesundheitsamtes, Herrn Reg.-Rat Dr. *Hailer*, als Aufschließungsmittel namhaft gemacht worden.

gehende Entfettung trat bei Behandlung im Schüttelapparat ein, und zwar am vollständigsten bei bovinen Tuberkelbacillen, während der humane Typ, die säurefesten Bakterien und besonders die Hühnertuberkelbacillen eine größere Widerstandsfähigkeit besaßen.

Eine erhöhte Resistenz zeigten die säurefesten Bakterien auch gegenüber *Benzoylchlorid*, das ebenfalls innerhalb einiger Stunden bei humanen und bovinen Tuberkelbacillen eine vollständige Entfettung herbeiführte, die Struktur der Bacillen aber nicht veränderte. Bei säurefesten Stäbchen kam es dazu nicht einmal nach 3 Stunden. Wie bei ameisensaurem Äthyl, so fand auch durch eine weitergehende Einwirkung von Benzoylchlorid eine Zerstörung der Eiweißbestandteile der Bacillenleiber nicht mehr statt.

Dasselbe Verhalten zeigte *Aceton*, nur daß hier die Entfettung langsamer erfolgte. Sie war bei bovinen Tuberkelbacillen nach 18—20 Tagen beendet. Humane und Hühner-Tuberkelbacillen waren noch nach 4 Wochen mit einzelnen säurefesten Stäbchen vermischt, ebenso wie die nicht pathogenen Stämme, von denen sich Timotheebacillen am resistentesten erwiesen.

Wie bereits angedeutet worden ist, konnte eine vollständige Entfettung mit den übrigen Chemikalien überhaupt nicht erreicht werden. So war bei Verwendung von Tetralin nach mehrmonatigem Aufenthalt im Schüttelapparat und öfterem Erneuern der Aufschließungsflüssigkeit kaum die Hälfte der säurefesten Stäbchen entfettet. Das ebenfalls zur Antigenbereitung empfohlene Benzylamin hatte bei unseren Versuchen überhaupt keinen entfettenden Einfluß gezeigt, Nonylsäure und Önanthol ließen wohl eine langsame Einwirkung auf Tuberkelbacillen erkennen, hatten aber den Nachteil, daß mit der Entfettung zugleich eine vollständige Auflösung der Bacillenmasse einherging. Dazu kam, daß sowohl Nonylsäure wie auch Önanthol Stoffe enthielten, die weder durch Erhitzen noch durch Auswaschen und Trocknen im *Faust-Heim*schen Apparat aus dem Rückstand zu entfernen waren und bei dessen Benutzung als Antigen im Komplementbindungsversuch einen nachteiligen Einfluß auf den Ablauf der Reaktion ausübten. Somit fielen diese beiden Reagentien, ebenso wie das Benzylamin von vorneherein aus. Trotz ihres an sich guten Aufschließungsvermögens erwiesen sich ferner Benzoylchlorid, Wasserstoffsuperoxyd und Cyankalium als nicht brauchbar, da die mit den genannten Mitteln aufgeschlossene Bacillenmasse im Komplementbindungsversuch keine antigene Wirkung mehr entfaltete.

Obwohl die Entfettung mit ameisensaurem Äthyl hinter der mit den genannten Mitteln erzielten zurückblieb, erwies sich die antigene Kraft des Bacillenrückstandes als überlegen. Einen besonderen Vorzug gegenüber dem Tetralin bildete ferner das geringere spezifische Gewicht dieser Aufschließungsflüssigkeit. Durch einfaches Ausschleudern war die

Gewinnung einer verhältnismäßig großen Menge von entfetteten Bacillenleibern möglich im Vergleich zu dem spezifisch schwereren Tetralin, das erst eine starke Verdünnung mit Äther erforderlich machte, wodurch wiederum ein Teil der Bacillenmasse verlorenging.

Zusammenfassend läßt sich somit über diese Aufschließungsversuche in Nutzanwendung auf die Antigenbereitung sagen, daß nicht die quantitative Entfettung der Tuberkelbacillenmasse den antigenen Wert bestimmt. Vollständig entfettete Bacillen, wie man sie durch Einwirkung von Wasserstoffsuperoxyd in kurzer Zeit gewinnen kann, sind auch ihrer antigenen Fähigkeiten beraubt. Dasselbe gilt für diejenigen Chemikalien, die neben der entfettenden zugleich eine eiweißlösende Eigenschaft besitzen. Es hat vielmehr den Anschein, daß weder die lipoiden noch die eiweißhaltigen Substanzen allein die antigenen Fähigkeiten verkörpern, sondern daß eine Kombination dieser beiden Stoffe dazu erforderlich ist, deren chemische Natur nicht die eines einheitlichen Körpers zu sein braucht.

In Verfolg eines ähnlichen Gedankenganges haben *Neuberg* und *Klopstock* ihr Verfahren der Hydrotropie zur Gewinnung eines Tuberkulose-Antigens angewandt, das in der Überführung der wasserunlöslichen Substanzen der Tuberkelbacillen in Lösungen von benzoesaurem Natrium besteht. Die Herstellung gestaltet sich im einzelnen so, daß 0,1 g abgetöteter getrockneter Bacillenmasse im Achatmörser zerrieben und in 20proz. reiner Natriumbenzoatlösung suspendiert werden. Die Aufschwemmung wird 1—2 Wochen im Schüttelapparat bei 60° gehalten und soll dann im Filtrat die Lipoid-Eiweißverdünnungen enthalten, die als die wirksamen Stoffe bei der Komplementbindungsreaktion bezeichnet werden.

Auf anderem Wege suchten *Liese* und *Weigmann* dieses Ziel zu erreichen, indem sie ähnlich vorgingen wie *Nègre* und *Boquet*, Eiweiß- und Lipoidverbindungen getrennt extrahierten und dann eine Mischung beider Extrakte als Antigen benützten, nur mit dem Unterschied, daß an Stelle der Acetonextrahierung die mechanische Zertrümmerung durch Zermörsern mit Kieselgur trat. Die Herstellung des Antigens, das sich in unseren Versuchen demjenigen von *Nègre* und *Boquet* als überlegen erwiesen hat, wurde von uns genau nach der Originalvorschrift durchgeführt.

Damit leiten unsere Versuche über zu der Herstellung des *Besredka*-Antigens, wie sie von uns geübt wurde, mit der Absicht, die unspezifische Wirkung des Nährmediums auszuschalten und lediglich die in Kochsalzlösung aufgenommene Bacillenmasse zu verwenden. Entgegen den bisher über dieses Antigen gehegten Anschauungen hat darin die lipoide Komponente nur eine untergeordnete Bedeutung, vielmehr ist umgekehrt die vermehrte Wirksamkeit in erster Linie den in Kochsalzlösung löslichen Stoffen zuzuschreiben.

Antigenherstellung.

Für die Herstellung der Antigene ergaben sich aus diesen Feststellungen folgende Richtlinien:

a) Ameisensaures Äthyl-Antigen.

Das getrocknet vorrätig gehaltene Tuberkelbacillenmaterial wird im Mörser fein pulverisiert und mit der hundertfachen Menge einer 4proz. wässerigen Lösung von ameisensaurem Äthyl aufgenommen, mit Glasperlen zusammen in einen *Erlenmeyer*-Kolben gebracht und mehrere Tage bei Zimmertemperatur geschüttelt. Wenn man sicher gehen will, entnimmt man darauf eine Probe und färbt nach *Ziehl*. Sobald $^2/_3$ der Bacillen ihre Säurefestigkeit verloren haben, ist die Entfettung genügend vorgeschritten.

Nunmehr wird das gesamte Material bei 3000 Umdrehungen 30 Minuten lang ausgeschleudert, der Bodensatz nach Abgießen der überstehenden Flüssigkeit mit 0,85proz. NaCl-Lösung aufgenommen und im *Faust-Heim*schen Apparat getrocknet. Die auf diese Weise erhaltene feste krümelige Masse stellt das mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 aufgenommene, fertige Antigen dar.

b) Aceton-Antigen.

Dieses Antigen wird in analoger Weise hergestellt mit dem Unterschied, daß der Aufenthalt im Schüttelapparat erheblich länger ausgedehnt werden muß. Er beträgt nach den in den Aufschließungsversuchen gemachten Erfahrungen für

bovine Tuberkelbacillen	3	Wochen,
humane Tuberkelbacillen	4	„
Hühnertuberkelbacillen	3	„
säurefeste apathogene Stäbchen	4	„

An Stelle des Zentrifugierens tritt bei Aceton das einfachere Verdunstenlassen bei Zimmertemperatur oder auf dem Brutschrank in offener Schale. Der Rückstand wird dann in gleicher Weise behandelt, wie das im *Faust-Heim*schen Apparat eingetrocknete Zentrifugat von ameisensaurem Äthyl. Nur ist das mit Aceton entfettete Tuberkelbacillenpulver im Gegensatz zu dem letztgenannten stark hygroskopisch und muß daher gegen Feuchtigkeit besonders geschützt werden.

Der weitere Verlauf der Antigenbereitung entspricht genau dem beim ameisensauren Äthyl geschilderten und weiterhin den Vorschriften für das

c) Wassermann-Tetralin-Antigen,

bezüglich dessen auf die hierüber vorliegende und auch hier zum Teil bereits erwähnte Literatur verwiesen wird. Auf die in der längeren Einwirkungsdauer und der Umständlichkeit der Bacillengewinnung liegenden Nachteile ist schon bei der Besprechung der Aufschließung hingewiesen worden.

Wir haben den Aufenthalt im Schüttelapparat für die verschiedenen Tuberkelbacillentypen gleichmäßig bis zu 12 Wochen ausgedehnt. Dann erfolgte die Auswaschung mit Ätherzusatz, Trocknung im *Faust-Heim*schen Apparat, Verdünnung des Pulvers und Beladung mit Lecithin nach der Originalvorschrift.

Um im Vergleich mit dem selbst hergestellten Tetralin-Antigen die Wirksamkeit des gekauften Antigens zu prüfen, haben wir außerdem das Lecithin-beladene *Wassermann*-B-Antigen vom Typus humanus der Firma Dr. Laboschin A.-G., Berlin in unsere Versuche mit einbezogen. Eine Prüfung im *Ziehl*-Präparat ergab für dieses Antigen vollständige Entfettung, weshalb wir annehmen, daß entweder an die Stelle des Tetralins eine andere Aufschließungsflüssigkeit getreten, oder daß die Behandlung vielleicht bei höheren Temperaturen erfolgt ist. Eine experimentelle Nachprüfung dieser Möglichkeiten haben wir mit Rücksicht auf die technischen Schwierigkeiten einer derartigen Untersuchung unterlassen. Sie erschien uns auch im Hinblick darauf überflüssig, daß wir in den beiden erstgenannten Reagentien einen nicht nur vollwertigen, sondern sogar besseren Ersatz des Tetralins als Aufschließungsmittel gefunden hatten. Das

d) Antigen nach Nègre und Boquet

wurde nach der Originalvorschrift hergestellt, indem zunächst die getrocknete Bacillenmasse 24 Stunden lang der Einwirkung von Aceton ausgesetzt, durch Papier filtriert und das im Brutschrank getrocknete Material 48 Stunden mit Methylalkohol extrahiert wurde. Das fertige Antigen stellt den durch Filtration von den fast unveränderten Tuberkelbacillen befreiten alkoholischen Rückstand dar und wurde ohne den für die bisher beschriebenen Antigene gebräuchlichen Zusatz von Lecithin zur Komplementbindung verwandt.

e) Antigen nach Neuberg und Klopstock.

Das von den genannten Autoren hergestellte und von uns durch die Firma E. Schering-Berlin bezogene Antigen beruht, wie bereits ausgeführt wurde, auf der von *Neuberg* im Jahre 1916 beschriebenen Erscheinung der Hydrotropie, die darin besteht, daß die wässerigen Lösungen zahlreicher Salze von organischen Säuren die Fähigkeit besitzen, in Wasser unlösliche Substanzen in wässerige Lösungen überzuführen. In diesem Sinne hydrotropische Substanzen sind z. B. die Salze der Benzoesäure, der Salicylsäure, der Benzolsulfosäure, ihrer Homologen und ihrer Substitutionsprodukte. Die Hydrotropie äußern diese Salze gegen wasserunlösliche Substanzen der allerverschiedensten Körperklassen, wie Kohlenwasserstoffe, Alkohole, Aldehyde, Ketone, Ester und vor allem auch gegen Proteine, Lipoide, Fette nebst bestimmten anorganischen Substanzen.

Im Gegensatz zu den bisher für die Aufschließung von Tuberkelbacillen verwendeten Chemikalien besitzen einige dieser Salze, insbesondere benzoesaures und salicylsaures Natrium, bei weitgehendster lösender Kraft eine bemerkenswerte physiologische Indifferenz, so daß sie sich zur Antigenherstellung ganz besonders zu eignen schienen.

Wie bei den bereits genannten Antigenen geht man bei der Herstellung dieser hydrotropischen Tuberkelbacillenantigene ebenfalls von getrockneten Bacillenleibern aus. Die Lösung selbst stellt nach deren Entfernung durch Zentrifugieren in der Verdünnung 1 : 10 bereits das fertige Antigen dar.

f) Antigen nach Liese und Weigmann.

Waren schon *Neuberg* und *Klopstock* von der gewaltsamen Trennung der lipoiden Anteile von den Eiweißbestandteilen der Tuberkelbacillen abgegangen, so suchten *Liese* und *Weigmann* ohne jede chemische Einwirkung die Lipoideiweißverbindungen lediglich durch physikalische Methoden aus den Tuberkelbacillen zu gewinnen. Zu diesem Zweck sollen 48 Stunden im Brutschrank mit Alkohol vorbehandelte Tuberkelbacillen nach vorheriger Trocknung im *Faust-Heim*schen Apparat solange im Mörser mit der etwa 3fachen Menge von Kieselgur zerrieben werden, bis keine säure- oder gramfesten Formen mehr vorhanden sind. Sodann wird das Ganze mit 96proz. Alkohol aufgenommen, zentrifugiert und filtriert. Der Rückstand wird noch einmal im Mörser gründlich verrieben, mit physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, wieder zentrifugiert und der Kochsalzextrakt abfiltriert.

Beide auf diese Weise gewonnenen Extrakte sollen nach den Angaben der Verff. spezifische Reaktionen geben, die bei dem alkoholischen Extrakt auf den Gehalt an Lipoproteiden, bei dem Kochsalzextrakt auf den Gehalt an Nucleoproteiden zurückgeführt werden. Eine vollständige Erfassung soll durch eine Mischung dieser beiden Extrakte, die wir je aus einem bovinen und einem humanen Stamm hergestellt haben, erzielt werden.

Mit Rücksicht auf die alkoholische Komponente ist der Extrakt unbegrenzt haltbar, eine Beladung mit Lecithin vor der Versuchsanstellung ebenfalls überflüssig.

g) Antigen nach Besredka.

Die Herstellung des *Besredka*-Antigens zu den bereits geschilderten Vorversuchen erfolgte nach der von *Richters* mitgeteilten Vorschrift mit einem nicht voll zufriedenstellenden Ergebnis. Befolgten wir die Originalvorschrift von *Besredka*, so wurde nur schwer und unregelmäßig das von ihm beschriebene Wachstum erzielt. Wir strebten daher zunächst eine Verbesserung der Nährbodenherstellung und damit ein besseres Wachstum der Tuberkelbacillen an, als wir dies anfänglich in Überein-

stimmung mit *Richters* erhielten. Weiterhin suchten wir dann durch möglichste Ausschaltung der unspezifischen, durch den Nährboden dem Antigen verliehenen Komponente eine schärfere Einstellung des Antigens zu erreichen. Seine Herstellung gestaltete sich nach längeren Versuchen in dieser Richtung folgendermaßen:

1. Bereitung des Nährbodens.

Als Ausgangsmaterial dient dunkelgelber Eidotter von Hühnern, die reichlich mit Grünfutter ernährt werden. Wir haben Trinkeier erster Qualität benutzt, mußten davon aber regelmäßig eine größere Anzahl ausmerzen. Sodann ist es wichtig, das Eiweiß von dem Dotter sorgfältig zu trennen. Spuren von Eiweiß verderben den Nährboden bzw. vereiteln dessen Homogenwerden. Dies wird erreicht durch Zusatz von 1 proz. Natronlauge. Nach unseren Erfahrungen machen 2 Eidotter ca. 35 ccm aus. Zu dieser Menge braucht man 9—9,5, ausnahmsweise auch 10 ccm der 1 proz. Natronlauge, die unter ständigem Umrühren mit einem Glasstab tropfenweise zugesetzt wird. Sobald die Masse in dünner Schicht homogen erscheint, verdünnt man mit dem 20fachen Volumen destillierten Wassers und sterilisiert im Brutschrank bei 110° (1 Atmosph. Druck) $^1/_2$ Stunde lang, wobei der Nährboden noch eine weitere Klärung erfährt.

In der Regel beträgt die p_H-Zahl dieses Nährbodens 7,2—7,3, sofern man nicht mehr als die oben angegebene Menge Natronlauge zur Homogenisierung des Eidotters gebraucht hat. Um eine weitere Senkung der p_H-Zahl auf 7 zu erzielen, empfiehlt es sich, den sterilisierten Nährboden vor der Beimpfung noch 8—10 Tage im Brutschrank zu halten.

Nunmehr erfolgt die Beimpfung in möglichst flacher Schicht. Man benützt entweder 500 ccm *Erlenmeyer*kolben oder *Kolle*-Schalen und bebrütet 8 Tage bei 37°. Verwendet man für die erste Beimpfung einen noch nicht an den *Besredka*-Nährboden gewöhnten Tuberkelbacillenstamm, so ist nach dieser Zeit das Wachstum nur spärlich. Erst nach ungefähr 5 Passagen erhält man ein so kräftiges Angehen der Kultur, daß man sie schon nach 5—8 Tagen zur Antigenbereitung verwenden kann. Das Wachstum ist ausgesprochen submers und äußert sich in einer dicken, milchigen Trübung.

2. Antigenherstellung.

Würde man, wie es die verschiedenen Vorschriften verlangen, in dieser Verfassung die Kultur abtöten, so hätte man eine dicke, milchige Trübung und Koagulation zu erwarten. Wir ziehen es daher vor, erst dann die Erhitzung vorzunehmen, wenn die Nährflüssigkeit durch Sedimentieren und Zentrifugieren vollständig entfernt ist. Zu diesem Zweck wird der Inhalt aller *Erlenmeyer*-Kolben zusammengegossen und mehrere Tage stehengelassen, bis sich die festen Bestandteile zu Boden gesetzt haben. Dann wird die überstehende Flüssigkeit abgehebert und der Rest

scharf bei 3000 Umdrehungen 1 Stunde lang zentrifugiert. Das Zentrifugat wird nun mit wenig 0,8 proz. NaCl-Lösung aufgenommen und kommt in einen mit Glasperlen beladenen *Erlenmeyer*-Kolben, in dem nun erst die Abtötung durch 20 Minuten langes Erhitzen auf 100° erfolgt. Nach 2tägigem Schütteln erhält man eine gleichmäßige Emulsion, die, mit 0,5% Karbolsäure versetzt, das fertige Antigen darstellt.

Untersuchungstechnik.

Es ist bereits dargelegt worden, daß unser Untersuchungsmaterial von Rindern stammte, die auf Grund des klinischen oder bakteriologischen Befundes im Rahmen des freiwilligen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens ausgemerzt worden waren. Auf diese Weise war die Möglichkeit gegeben, einen Vergleich zwischen der Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden einerseits und der klinisch-bakteriologischen Untersuchung andererseits anzustellen. Weiterhin ließ die sofortige Schlachtung der untersuchten Tiere eine Kontrolle durch den pathologisch-anatomischen Befund zu, auf Grund dessen einmal die Fehlergebnisse der klinisch-bakteriologischen Untersuchung für die Beurteilung der serologischen Befunde auszuschalten waren. Zum anderen konnte durch Zusammenfassung gleichartiger pathologisch-anatomischer Krankheitsbilder im Vergleich mit dem jeweiligen Ergebnis der serologischen Untersuchung deren Reichweite näher bestimmt werden.

Die serologische Untersuchung zerfiel in 2 Teile, nämlich in die unspezifischen Kolloid-Eiweißreaktionen und in die Komplementbindung mit den genannten Antigenen, die im Gegensatz zu den unspezifischen Reaktionen mit inaktivierten Seren, meist 2—3 Tage nach der Blutentnahme, angestellt wurde, während jene regelmäßig an dem der Blutentnahme folgenden Tag zur Ausführung gelangten. Ihre Besprechung soll deshalb hier vorweggenommen werden.

1. Agglutination nach Fornet.

Das für unsere Untersuchungen erforderliche Diagnostikum ist uns in der Menge von 2000 ccm in zuvorkommender Weise von dem Institut für Mikrobiologie zu Saarbrücken im Juni 1926 übersandt worden mit dem Bemerken, daß möglicherweise die Grenze zwischen tuberkulös und nichttuberkulös bei Rinderseren höher gelegen sei, als dies in der für den Nachweis der Tuberkulose des Menschen bestimmten Gebrauchsanweisung angegeben war. Darin wird empfohlen, die Verdünnungen in nachstehender Weise anzulegen.

Es darf also bei dem Anlegen der Verdünnungen nicht physiologische Kochsalzlösung, sondern nur die Testflüssigkeit verwendet werden, da sonst nach den Angaben der Gebrauchsanweisung Spontanfällungen eintreten. Wir haben uns streng an diese Vorschrift gehalten

Röhrchen Nr.	1	2	3	4
Diagnostikum	0,45	0,25	0,4	0,25
+ Serum Kubikzentimeter	0,05	0,25	0,1	0,25
	—	aus Glas 1	aus Glas 3	aus Glas 3
Aus Röhrchen 2 und 4 je 0,25 ccm fortblasen.				
+ Diagnostikum Kubikzentimeter	—	0,25	0,25	0,25
Erzielte Verdünnung .	1:40	1:40	1:100	1:200

und nur die Serumverdünnungen einfacher als in der oben abgedruckten Anleitung erreicht, indem wir von einer Grundverdünnung 1 : 20 (0,1 Serum zu 2 ccm Testflüssigkeit) ausgingen und durch Transport von je 1 ccm dieser Flüssigkeit auf das nächste mit 1 ccm der Testflüssigkeit beschickte Reagensröhrchen das Doppelte der vorhergehenden Verdünnung herstellten. Aus dem letzten Reagensröhrchen wurde nach der Vermischung 1 ccm fortgeblasen, so daß am Ende in jedem Röhrchen 1 ccm der entsprechenden Verdünnung enthalten war.

Zunächst sind wir mit Rücksicht auf den für den Menschen angegebenen Grenzwert nur bis zu einer Verdünnung von 1 : 640 gegangen, später, als sich dies als nicht ausreichend erwies, bis zu 5000. Die Ablesung erfolgte entsprechend der Vorschrift mit dem unbewaffneten Auge nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank.

2. Flockungsreaktion (Ag. R.) nach Lange und Heuer.

Bei der von *Lange* und *Heuer* angegebenen Technik handelt es sich um eine Modifikation der *Klausner*schen Reaktion, die bekanntlich auf einer Eiweißausfällung bei Verdünnung des zu untersuchenden Serums mit der 10fachen Menge destillierten Wassers beruht. Es werden 0,1 ccm Serum mit 0,9 ccm Aqua dest. vermengt und dieser Mischung 0,2 ccm einer 1 : 1000 verdünnten Lösung von Silbernitrat zugesetzt, das sich nun mit den Eiweißkolloiden verbindet und bei einer Verminderung der Dispersität mit diesen unter Klärung der überstehenden Flüssigkeit zu Boden sinkt, andernfalls aber die Flüssigkeit unter der Einwirkung des Lichtes gleichmäßig braun färbt.

In der Beurteilung der Reaktion haben wir uns die von *Lange* und *Heuer* angegebene Indexeinteilung zunutze gemacht und von der Totalflockung, die in unseren Versuchen mit 4 bezeichnet wurde, 3 Zwischenstadien bis zum vollständig negativen Ausfall angenommen. Die Ablesung erfolgte jeweils an dem der Ansetzung des Versuches folgenden Tag.

3. Flockungsreaktion nach Mátéfy.

Auch bei der *Mátéfy*-Reaktion handelt es sich um eine Globulinfällung, die aber in diesem Fall nicht durch destilliertes Wasser, sondern durch den Zusatz von 1 ccm einer frisch bereiteten Aluminiumsulfat-

lösung zu 0,2 ccm des zu untersuchenden Serums herbeigeführt wird. Im Gegensatz zu den bisherigen Flockungsreaktionen wird außerdem von *Mátéfy* nicht die Stärke der Flockung als Gradmesser angegeben, sondern die Zeit, innerhalb der sie eintritt, und zwar wurden in Übereinstimmung mit den Originalangaben bezeichnet mit

4 . . . . . Flockung nach einer $^1/_4$ Stunde,
3 . . . . . Flockung nach einer $^1/_2$ Stunde,
2 . . . . . Flockung nach einer $^1/_2$—1 Stunde,
1 . . . . . Flockung nach 1—$1^1/_2$ Stunden.

Eine Ausflockung nach $1^1/_2$ Stunden darf nicht mehr berücksichtigt werden und wurde von uns den negativen Reaktionen zugezählt.

4. Formol-Erstarrungsreaktion nach Gaté und Papacostas.

Die von *Courmont* bei der Tuberkulose in Anwendung gebrachte Formol-Erstarrungsreaktion zeigt ebenfalls eine Zunahme einzelner Serum-Eiweißfraktionen an. Sie wurde nach Vorschrift in 5 ccm-Fläschchen mit Korkverschluß derartig ausgeführt, daß nach Einfüllung von 1 ccm aktivem Serum in jedes Fläschchen 2—3 Tropfen einer exakt neutralisierten 40proz. Formalinlösung gegeben wurden.

Je nach dem zeitlichen Eintreten einer Erstarrung erfolgte die Beurteilung der Ergebnisse in $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ und 1stündigen Zwischenräumen.

5. Komplementbindungsreaktion.

Die Versuchsanstellung erfolgte hier entsprechend den Angaben von *Schütz* und *Schubert* für den Rotznachweis mit dem Unterschied, daß statt der 2fachen Amboceptordosis das 6fache der gerade lösenden Menge genommen wurde, um auf diese Weise eine scharfe Komplementtitergrenze zu erhalten. Diese wurde an mehreren willkürlich aus der Reihe herausgegriffenen Seren festgestellt. In der Regel war bei allen Seren der Komplementverbrauch annähernd der gleiche, vorausgesetzt, daß die Separierung der Seren und die Inaktivierung sorgfältig ausgeführt worden waren. Die letztere erfolgte regelmäßig bei 57 Grad während einer halben Stunde. Kleine Unterschiede wurden durch einen im Hauptversuch benützten Überschuß von 1% meist ausgeglichen.

Besonderer Wert wurde auf die genaue Einstellung der Antigene vor jedem Versuch gelegt, die unter Verwendung mehrerer positiver und negativer Seren von bekannter Wertigkeit erfolgte, nachdem für diese Seren ebenfalls der Komplementverbrauch festgestellt worden war. Dieser ist bei Seren, die im Eisschrank aufbewahrt wurden, regelmäßig etwas höher und gestattet einen Rückschluß auf die frischen Seren nur dann, wenn eine nochmalige Inaktivierung stattgefunden hat. Um alle störenden Einflüsse zu vermeiden, wurden außerdem die Antigene selbst jedesmal an dem einem Versuch jeweils vorhergehenden Tag nach der

vorstehenden Gebrauchsanweisung aus den vorhandenen Antigenpulvern frisch hergestellt und ohne Zusatz von Konservierungsmitteln für den Hauptversuch verwendet mit Ausnahme des *Besredka*-Antigens, dessen Wirksamkeit durch Haltbarmachung mit einem 0,5proz. Karbolzusatz keine Einbuße erlitt.

Zur Prüfung der Frage, ob ein Lecithinzusatz, wie er für die *Wassermann*schen Tetralinantigene vorgeschrieben ist, sich empfiehlt, hatten wir bereits im Anschluß an die Vorversuche vergleichende Untersuchungen ausgeführt mit dem Ergebnis, daß von 30 untersuchten Seren in 6 Fällen die Lecithinbeladung positive Reaktionen lieferte, wo dieselben Antigene ohne Lecithinzusatz versagt hätten. Wir entschieden uns daher für die Lecithinbeladung der mit Tetralin, Aceton und ameisensaurem Äthyl hergestellten Antigene und führten diese folgendermaßen aus: Nachdem 0,1 ccm des betreffenden Antigenpulvers mit 9 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen war, wurde 1 ccm einer 2proz. alkoholischen Lecithinlösung zugefügt, das Ganze eine Stunde bei Zimmertemperatur im Schüttelapparat gehalten, scharf ausgeschleudert und der Bodensatz mit physiologischer Kochsalzlösung wiederum zu demselben Volumen aufgefüllt. Auch die Lecithinbeladung wurde regelmäßig am Tage vor der Versuchsanstellung vorgenommen. Dem Hauptversuch unmittelbar und unter Benutzung desselben Komplements vorausgehend wurden nun die Antigene mit den bereits auf Komplementverbrauch geprüften Seren in Verdünnungen von 10—0,25% eingestellt. Zur Verwendung gelangte die möglichst stärkste, nicht mehr hemmende Dosis. Bei Aceton-, ameisensaurem Äthyl- und Tetralinantigenen gab jedoch nicht die Eigenhemmung, sondern die Eigentrübung die oberste Grenze der Verwendbarkeit an. In der Regel machte sich diese schon in Verdünnungen von 7—8% bemerkbar. Auch hat uns die Erfahrung gelehrt, daß bei dem letzterwähnten Antigen nicht die stärkste, also der Eigentrübungsgrenze zunächst liegende Dosis die schärfsten Ausschläge gab, sondern daß mitunter bei schwach positiven Seren mit der stärksten sowie mit einer zu schwachen Antigendosis negative Resultate erzielt wurden, wogegen mittelstarke Dosen noch positive Reaktionen ergaben.

Abgelesen wurde nach $^1/_4$stündigem Aufenthalt im Wasserbad und am nächsten Morgen die Nachlösung kontrolliert.

Ergebnisse.

a) Unspezifische Reaktionen.

Wie bereits ausgeführt wurde, mußte für das *Fornet*sche Agglutinationsverfahren infolge der anfänglichen Verwendung zu niedriger Verdünnungsgrade ein Teil der 313 im zweiten Untersuchungsgang geprüften Seren für die Beurteilung ausschalten, bei den restlichen Seren verteilte sich die Reaktionsfähigkeit folgendermaßen:

Zahl der Seren	Verdünnungsgrad					
	1:160	1:320	1:640	1:1280	1:2620	1:5240
205	5 = 2,4%	41 = 19,5%	80 = 39%	53 = 26%	20 = 9,7%	6 = 2,9%

Somit lagen die Grenzen der Reaktionsfähigkeit bei 205 untersuchten Seren in der Hauptsache zwischen den Verdünnungen von 1 : 320 und und 1 : 1280. Nur ein kleiner Prozentsatz der Seren hörte unter oder über diesen Grenzen auf, eine positive Reaktion zu geben, deren niederster Wert auf 160 und deren höchster auf 5240 festgesetzt wurde.

Ein Vergleich mit den pathologisch-anatomischen Befunden ergibt keine eindeutigen Beziehungen zwischen dem Ausfall der Agglutinationsproben und dem Grad der tuberkulösen Erkrankung, wie dies die nachfolgende Tabelle zum Ausdruck bringt. Nur die beiden höchsten Verdünnungsgrade sprechen nach den vorliegenden Untersuchungen spezifisch auf Tuberkulose an, bei allen anderen geben bis zur Verdünnung 1 : 1280 auch 15—20% der Seren von tuberkulosefreien Rindern positive Werte, so daß die Agglutinationsreaktion nach *Fornet* zum Nachweis der Tuberkulose nur sehr mit Vorsicht zu gebrauchen ist.

Stärke der Reaktion	Gesamtzahl	Negativer Befund	Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen			
			Lymphknoten	Lunge	Serosen	Mehrere Organe
1:5240	6	—	1	3	2	—
1:2620	20	—	5	4	8	2
1:1280	53	8	3	13	21	8
1:640	80	13	14	18	25	10
1:320	41	6	7	11	12	5
1:160	5	1	—	4	—	—
Summe	205	28	30	53	68	27

Noch unspezifischere Werte lieferten die Flockungsreaktion nach *Lange* und *Heuer* sowie nach *Mátéfy* und die Formol-Erstarrungsreaktion nach *Gaté* und *Papacostas*, deren Ergebnisse in der folgenden Tabelle auf 291 Seren bezogen, den pathologisch-anatomischen Befunden gegenübergestellt sind.

Pathologisch-anatomische Befunde	*Lange-Heuer*					*Mátéfy*					Formol					Gesamtsumme
	—	1	2	3	4	—	1	2	3	4	—	1	2	3	4	
Keine Tbc. . . .	10	2	4	13	13	—	4	11	17	10	22	7	4	6	3	42
Tbc. der Lymphkn.	10	5	8	4	9	2	1	6	9	18	11	2	7	6	10	36
Tbc. der Lungen .	7	6	11	25	39	1	5	9	30	43	16	8	10	19	35	88
Serosen-Tbc. . .	3	3	5	23	63	1	2	11	31	52	7	6	6	12	66	97
Generalisation . .	1	—	1	6	20	—	—	2	7	19	3	2	1	3	19	28
Gesamtsumme . .	31	16	29	71	144	4	12	39	94	142	59	25	28	46	133	291

b) Komplementbindungsreaktion.

Von den 313 Serumproben der zweiten Versuchsreihe haben im Komplementbindungsverfahren reagiert unter Verwendung von

Tetralin-Antigen	Aceton-Antigen	Ameisens. Äthyl.-Antigen	*Nègre-Boquet*	*Liese-Weigmann*	Besredka-Antigen
211 = 67%	205 = 65,5%	230 = 73,5%	96 = 30,5%	216 = 69%	260 = 83%

Dieses Bruttoergebnis differiert nicht wesentlich von dem der ersten Untersuchungsreihe, abgesehen von der nunmehr deutlich in Erscheinung tretenden Überlegenheit des *Besredka*-Antigens gegenüber den Aufschließungsantigenen, von denen das mit ameisensaurem Äthyl hergestellte noch die quantitativ besten Resultate ergab, wenn man auf Grund der klinisch-bakteriologischen Diagnostik sämtliche untersuchten Tiere als tuberkulös unterstellt.

Ein anderes Bild entsteht jedoch nach Heranziehung der Zerlegungsbefunde unter Berücksichtigung der Ausdehnung der tuberkulösen Prozesse und ihrer hauptsächlichsten Verbreitungswege.

Insgesamt wiesen von den 313 Tieren 264 tuberkulöse Veränderungen in einem oder in mehreren Organen auf. Setzt man diese Zahlen in Beziehung zu den mit den genannten Antigenen erzielten Ergebnissen, so verteilen sich die Prozentzahlen der positiven Reaktionen folgendermaßen:

Tetralin-Antigen	Aceton-Antigen	Ameisens. Äthyl-Antigen	*Nègre-Boquet*	*Liese-Weigmann*	Besredka-Antigen
80	77,5	87	36	81,5	98,5

Auch diese Zahlen verschieben sich wieder, wenn man nicht die Gesamtsumme berücksichtigt, sondern jeden einzelnen Fall analysiert. Es ergeben sich dann in einer Anzahl von Fällen Verschiedenheiten zwischen serologischem und Zerlegungsbefund derart, daß Tiere ohne tuberkulöse Veränderungen serologisch positiv reagiert haben. Von den 43 Tieren, bei denen Übereinstimmung in pathologisch-anatomischer und serologischer Beziehung nicht zu erzielen war, entfallen auf diese Gruppe, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, 18 oder auf die Gesamtzahl bezogen 5,75%. Von diesen 18 Tieren haben sich bei der Zerlegung mehrere als trächtig, mit Echinokokken oder mit Leberegeln behaftet erwiesen, ohne daß diese Befunde jedoch eine Erklärung der positiven Reaktionen ermöglicht hätten. Wir möchten daher eher annehmen, daß bei diesen Tieren tuberkulöse Veränderungen z. B. des Darmes übersehen worden sind. Bei den restlichen 25 Tieren, die bei dem Vorhandensein von pathologisch-anatomischen Veränderungen tuberkulöser Natur einen nega-

tiven serologischen Befund aufwiesen, hat es sich nur in 4 Fällen um eine vorgeschrittenere Erkrankung mehrerer Organe gehandelt. Bei 2 von diesen Tieren ist außerdem eine hochgradige Abmagerung notiert, so daß an einen Verlust der Reaktionsfähigkeit des Blutserums gedacht werden kann, wie man das auch anderwärts schon gefunden hat. Von den übrigbleibenden 21 Tieren wiesen 19 tuberkulöse Veränderungen geringeren Grades an den Lymphknoten des Kopfes und 2 außerdem solche an den Mesenteriallymphknoten auf. In 23 Fällen endlich stimmte das Ergebnis des Zerlegungsbefundes mit dem der serologischen Untersuchung überein.

	Anatomischer Befund	Serologischer Befund	Übereinstimmende Ergeb.	Abweichende Ergebnisse
Positiv	264	265	247	18
Negativ	49	48	23	25
Zusammen	313	313	270	43

Der oben genannten Berechnung ist der pathologisch-anatomische Befund ohne Rücksicht auf die Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen zugrunde gelegt. Schon der Hinweis auf die Lymphknotentuberkulose zeigte indes, daß die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses nicht ohne Einfluß auf den Ausfall des serologischen Ergebnisses ist. Dies bestätigt die folgende tabellarische Zusammenstellung:

Anatomische Veränderungen	Serologische Befunde				Gesamtzahl d. Fälle
	positiv	%	negativ	%	
Isolierte Lymphknoten-Tbc.	28	77,5	8	22,5	36
Isolierte Lungen-Tbc.	70	83,5	14	16,5	84
Kanalikuläre Verbreitung	26	89,5	3	10,5	29
Lymphogene Verbreitung	78	96	2	4	80
Hämatogene Verbreitung	25	96	1	4	26
Generalisierte Tbc. in 3 und mehr Organen	9	100	0	0	9
Summe	236	89,5	28	10,5	264

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß mit 77,5% am schlechtesten die rein lymphogenen Erkrankungen serologisch erfaßt werden. Selbst in bezug auf die tuberkulöse Erkrankung der Lungen ist das Ergebnis der serologischen Untersuchung mit 83,5% ein verhältnismäßig geringes. Dieses Prozentverhältnis ändert sich auch nicht, wenn man Fälle mit Erweichungsherden von solchen mit geringerer Aktivität der tuberkulösen Prozesse trennt. Eher noch könnte ein Einfluß aus der verschiedenartigen Beteiligung der regionären Lymphknoten herausgelesen werden, wie die folgende Tabelle zeigt:

Art der Erkrankung	Serologischer Befund		Gesamtzahl der Fälle
	positiv	negativ	
Ohne makroskopisch sichtbare Beteiligung der regionären Lymphknoten	13	6	19
Schwellung, Verkäsung und Verkalkung der regionären Lymphknoten	66	16	82

Auch die Beteiligung des Magen-Darmkanals infolge kanalikulärer Verbreitung der Tuberkelbacillen unter Zuhilfenahme des Schluckaktes übt auf den Prozentsatz der reagierenden Tiere noch keinen entscheidenden Einfluß aus. Erst die Eröffnung der Blutbahn für die Propagation der Tuberkelbacillen bedingt eine erhöhte serologische Reaktionsfähigkeit die noch gesteigert wird, wenn der tuberkulöse Prozeß in mehreren Organen gleichzeitig zum Haften kommt oder mit einem Überspringen der lokalen Lymphschranken verbunden ist, das für sich allein dieselbe Reaktionsbreite ergibt wie die Propagation auf hämatogenem Wege.

Den bisherigen Betrachtungen war die unter Verwendung mehrerer Antigene erhaltene optimale Leistungsfähigkeit der Komplementbindungsmethode zugrunde gelegt worden. Der Wert der einzelnen Antigene unter sich war nur auf die Gesamtzahl der untersuchten Tiere bezogen festgestellt worden. Der jeweilige Grad der Spezifität ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

Pathologisch-anatomische und serologische Befunde	Tetralin		Aceton		Ameisens. Äthyl		*Nègre-Boquet*		*Liese-Weigmann*		*Besredka*	
	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−
Übereinstimmend . .	202	35	198	35	216	29	95	43	204	32	241	25
Abweichend	9	67	7	73	14	54	1	174	12	65	19	28
Summe	211	102	205	108	230	83	96	217	216	97	260	53

Schon ein rascher Blick auf diese Zahlen läßt eine Gesetzmäßigkeit in der Art erkennen, daß mit der Wirksamkeit des Antigens auch dessen unspezifische Komponente sich vergrößert. Es scheinen somit der Serodiagnostik in quantitativer Beziehung Grenzen gesetzt zu sein, die mit der eingeschlagenen Technik nicht überwunden werden können. Dies gilt auch für das Antigen von *Liese* und *Weigmann*, das trotz der veränderten Herstellungsweise in seiner Wirksamkeit ungefähr den Tetralin- und Acetonantigenen gleichkommt. Das mit ameisensaurem Äthyl hergestellte Antigen liegt demgegenüber mit 8% Fehlergebnissen bereits auf der Linie zum *Besredka*-Antigen, das mit der quantitativ besten Erfassung der positiven Fälle auch die größte unspezifische Wirkung entfaltet. Am geringsten ist diese bei dem Antigen nach *Nègre* und *Boquet*, womit aber andererseits nur ein geringer Prozentsatz der positiven Seren

ermittelt werden konnte. In vorstehender Tabelle nicht berücksichtigt ist das Antigen von *Neuberg* und *Klopstock*, weil es sich nur auf 121 Fälle bezieht, von denen es

positiv . . . . . 52 = 43% und
negativ . . . . . 14 = 11,5%

anzeigte. Von den abweichenden Ergebnissen beziehen sich 1 = 0,8% auf die positiven und 54 = 44,6% auf die negativen Reaktionen. Somit verhält sich dieses Antigen ähnlich wie das von *Nègre* und *Boquet* angegebene und stellt nach diesen Ergebnissen keinen Fortschritt gegenüber den Entfettungsantigenen dar.

Die Einwirkung der verschiedenen Tuberkelbacillentypen auf das Ergebnis geht aus der nachstehenden Tabelle hervor, in der für das Tetralin-, Aceton- und ameisensaure Äthylantigen jeweils eine Aufspaltung in den Typus bovinus, humanus und gallinaceus vorgenommen wurde. Das Antigen nach *Liesé* und *Weigmann* wurde jeweils mit einem bovinen und humanen Stamm hergestellt und umfaßt daher nur diese 2 Spalten.

Ausfall der Reaktion	Bezeichnung der Antigene										
	Tetralin			Aceton			Ameisensaures Äthyl			*Liese-Weigmann*	
	bov.	hum.	gall.	bov.	hum.	gall.	bov.	hum.	gall.	bov.	hum.
Positiv . . .	189	146	210	199	187	192	229	220	205	216	195
Negativ . .	124	167	103	114	126	121	84	93	108	97	118

Während somit bei Aceton-, ameisensaurem Äthyl- und dem nach *Liese-Weigmann* hergestellten Antigen der Typus bovinus die meisten positiven Ergebnisse lieferte, entfallen diese bei den Tetralinantigenen auf den Typus gallinaceus. Die wenigsten positiven Reaktionen ergab hier das mit dem Typus humanus hergestellte, aus dem Institut *August v. Wassermann* (Dr. Laboschin) bezogene Antigen, das neben dem von uns ebenfalls mit dem Typus humanus hergestellten Acetonantigen mit den positiven Ausschlägen am weitesten hinter den anderen Antigenen zurückblieb.

Ähnlich ist der Abstand, wenn man die bei der Antigenenherstellung mitberücksichtigten Stämme von apathogenen säurefesten Bakterien zum Vergleich heranzieht.

Art der Aufschließung	Bezeichnung der Stämme			
	Timothee		Säurefest	
	positiv	negativ	positiv	negativ
Aceton	168	145	172	141
Ameisensaures Äthyl	190	123	184	129

Beide Stämme zeigten ein annähernd gleiches Verhalten, indem sie wohl hinter dem mit den pathogenen Typen erhaltenen Ergebnis um einiges zurückblieben, aber doch von stärker reagierenden Seren regelmäßig in fast der gleichen Weise gebunden wurden. Nur schwach positive Seren ließen dieses Übergreifen vermissen, wodurch sich die obige geringere Ausbeute erklärt.

Endlich sind wir auch bei dieser zweiten Serie von Rinderseren der Frage nachgegangen, ob durch Aufbewahrung der Proben im Eisschrank ein Rückgang oder gar ein Verlust des anfänglich gefundenen Titers zu erwarten ist, und ob daraus vielleicht ebenfalls irgendwelche Rückschlüsse auf die Erkrankung selbst zu ziehen sind. Zu diesem Zweck wurde ein Teil der Serumproben in inaktiviertem Zustande 14 Tage bis 3 Wochen im Eisschrank bzw. im Kühlraum aufbewahrt und dann mit denselben Antigenen erneut eingestellt. Das Ergebnis war wieder nicht einheitlich. Regelmäßig behielten stark hemmende Seren ihren Titer. Dagegen ließen schwach hemmende Seren in verschieden starkem Maße nach, so daß wir darin in Bestätigung der erst erwähnten Befunde eine unspezifische Erscheinung zu erblicken geneigt waren, die von dem Grad und der Lokalisation der Tuberkulose unabhängig ist.

Zusammenfassung.

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik bei der Tuberkulose des Rindes ergeben die von uns ausgeführten Untersuchungen, daß — eine exakte Untersuchungstechnik vorausgesetzt — der Komplementbindungsmethode nicht jeder Wert abzusprechen ist, wenn man ihn nicht lediglich nach der Zahl der erhaltenen positiven Reaktionen, sondern auf die Intensität und Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses bezogen mißt. Vorgeschrittene Fälle von Tuberkulose gelingt es auf diese Weise regelmäßig oder doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu erfassen. Wie bei allen biologischen Reaktionen muß man allerdings auch bei der serologischen Tuberkulosediagnostik mit Fehlergebnissen rechnen. Diese bewegen sich aber nach unseren Erfahrungen durchaus in Grenzen, daß dadurch die praktische Verwendbarkeit nicht ausgeschlossen wird.

Weitere Erfahrungen werden noch gesammelt werden müssen zur Lösung der Frage, inwieweit die Serodiagnostik sich in den Rahmen des Tuberkulose-Tilgungsverfahrens einfügen lassen wird. Sich hier allzu großen Hoffnungen hinzugeben, wäre ebenso falsch, wie die Eignung der Komplementbindungsmethode im Kampf gegen die Tuberkulose des Rindes von vornherein zu verneinen. Es liegt in der Natur der Sache, daß die rein klinischen Untersuchungsmethoden in der Veterinärmedizin ein nur unvollkommenes Bild der Erkrankung geben können. Hier er-

weist sich die Serodiagnostik geeignet, den klinischen Befund zu ergänzen und zu kontrollieren.

Daß eine solche Kontrolle unter Umständen angebracht sein kann, zeigen die Fehlergebnisse der klinisch-bakteriologischen Untersuchung, die mit 49 auf 313 Fälle immerhin wirtschaftlich ins Gewicht fallen und die Zahl der serologischen Abweichungen noch übertreffen. Allerdings hat es sich, wie die von uns gemachten Aufzeichnungen ergeben, bei den 49 Rindern fast durchweg um abgemagerte oder doch um Tiere in schlechtem Nährzustand gehandelt, die nicht auf Grund der bakteriologischen Untersuchung, sondern zum größeren Teil mittels des sog. beschleunigten Tilgungsverfahrens aus den Beständen entfernt worden waren. Zum mindesten für diese letztere Tilgungsmethode hätte sich also die Anwendung der serologischen Untersuchung gelohnt.

Legt man der weiteren Betrachtung die 264 Fälle zugrunde, in denen der pathologisch-anatomische Befund ein positives Ergebnis lieferte, so wurden davon durch die serologische Untersuchung 236 oder 89,5% erfaßt. Demnach hat die bakteriologische Untersuchung um 10,5% bessere Ergebnisse geliefert, als es mit Hilfe der serologischen Methoden günstigstenfalls unter Verwendung mehrerer Antigene und Einhaltung einer subtilen Technik möglich gewesen ist. Rechnet man dazu die 18 Fälle, in denen die Möglichkeit einer unspezifischen serologischen Reaktion nicht ausgeschlossen werden kann, so ist dem Standpunkt *Karstens* beizupflichten, daß ein Ersatz der klinisch-bakteriologischen Untersuchung durch die Komplementbindungsmethode nicht wohl in Frage kommen kann.

Dieser Eindruck wird noch verstärkt, wenn man die Zahl der positiven serologischen Reaktionen auf die primären Erkrankungen der Lunge bezogen mit nur 83,5% angegeben sieht. Bedenkt man, daß diese Veränderungen den größten Teil der wegen offener Tuberkulose ausgemerzten Rinder ausmachen und in erster Linie die kavernösen Prozesse mit Einschmelzung großer Teile des Lungengewebes umfassen, und vergleicht damit die Reaktionsstärke der auf die Lymphknoten beschränkten Prozesse mit 77,5%, so ist man zu der durch die Betrachtung der Einzelfälle bestätigten Schlußfolgerung gezwungen, daß die Malignität der tuberkulösen Veränderungen in der Lunge auf die durch die Komplementbindungsreaktion erfaßbaren Antikörper fast keinen Einfluß ausübt. Gerade diese aber ist es, die, an der Ausscheidungsmöglichkeit von Tuberkelbacillen gemessen, den Grad der Ansteckungsfähigkeit eines Tieres für seine Nachbartiere bestimmt; mit derartigen Prozessen behaftete Tiere sollen daher durch das Tuberkulose-Tilgungsverfahren in erster Linie erfaßt werden.

Selbst von den 26 Fällen, in denen mit großer Wahrscheinlichkeit die Expektoration von Ansteckungsmaterial zu einer sekundären Er-

krankung des Magendarmkanals geführt hatte, würden noch immer 10,5% dem serologischen Nachweise entgangen sein, obwohl hier eine neue Verbreitungsmöglichkeit des Erregers geschaffen war, die zweifellos klinisch mit annähernd demselben Grad von Sicherheit hätte erfaßt werden können.

Erst die weitergehende Verbreitung auf dem Lymphwege mit Beteiligung der serösen Häute oder der Einbruch des Erregers in die Blutbahn verleiht dem serologischen Verfahren die Treffsicherheit, die man bei spezifischen diagnostischen Hilfsmitteln dieser Art zu erwarten berechtigt ist. Der Wert der serologischen Diagnostik ist also bei ihrer Anwendung auf die Tuberkulose des Rindes in ganz anderer Richtung gelegen, als man ihn bisher gesucht hat: sie eröffnet einen Einblick nicht so sehr in bezug auf den Umfang, den der tuberkulöse Prozeß innerhalb eines bestimmten Organes erlangt hat, sondern läßt vielmehr einen Schluß zu auf die Verbreitung der Infektion im Sinne einer Generalisation auf dem Blut- oder Lymphwege. Je weiter diese fortgeschritten ist, desto sicherer ist der Ausfall der Reaktion, und es ist bemerkenswert, daß von den 9 Fällen, in denen mindestens 3 Organe zugleich befallen waren, nicht ein einziger dem serologischen Nachweis entgangen ist.

Wäre ohne eine solche Differenzierung nur die Gesamtzahl der anatomisch mit Tuberkulose behafteten Rinder der Summe der positiven serologischen Befunde gegenübergestellt worden, so würden Zahlen herausgekommen sein, die sich mit den von *Richters* erzielten Ergebnissen gedeckt hätten. Im allgemeinen ist jedoch in quantitativer Beziehung dieser hohe Prozentsatz bei der Serodiagnostik der Tuberkulose des Rindes nicht zu erwarten, wie die übereinstimmenden Ergebnisse aller Literaturangaben besagen. Selbst ein so warmer Verfechter der Komplementbindungsmethode wie *Urbain* gibt zu, daß bei dem serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes nicht alle Fälle erfaßt werden, und daß somit die Dinge hier genau so liegen wie in der Humanmedizin, wo nach den Untersuchungen von *Lange*, *Heuer* und *Mueller* wohl die positive Reaktion, aber nicht die negative klinisch verwertbar ist. Wir befinden uns mit den vorliegenden Untersuchungen in Übereinstimmung mit dieser Auffassung und sind mit *Kolmer* und *Boerner* der Ansicht, daß Allergie und Antikörperbildung bei Tuberkulose nicht Hand in Hand gehen.

Den Bestrebungen, die Sensibilität der Tuberkulose-Antigene zu erhöhen, sind somit Grenzen gesetzt durch die Besonderheit der tuberkulösen Infektion und die Art und Weise, wie der befallene Organismus darauf reagiert. Dies bestätigen auch unsere Aufschließungsversuche, die dargetan haben, daß nicht der Grad der Aufschließung die Reaktionsfähigkeit des betreffenden Antigens bestimmt, sondern daß mit den verschiedenartigsten Aufschließungsmethoden durchaus gleichartige Er-

gebnisse erzielt werden. So weichen in unseren Versuchen die verbesserten Antigene in ihrer Wirksamkeit nur unerheblich von denen ab, die in den Vorversuchen verwendet worden waren. Wird aber eine erhöhte Sensibilität erreicht, wie mit dem von uns zur Aufschließung von Tuberkelbacillen eingeführten ameisensauren Äthyl, so geht diese auf Kosten der Spezifität und wiegt den Vorteil, der auf der einen Seite gewonnen wurde, auf der anderen nahezu wieder auf. Die Erklärung für dieses Verhalten kann man ebensogut in der Reaktionsfähigkeit des Organismus wie in der Beschaffenheit des Antigens suchen. Wir sind auf Grund unserer Erfahrungen geneigt, es darauf zurückzuführen, daß eine einwandfrei nachweisbare Antikörperbildung sich im infizierten Organismus erst bemerkbar macht, wenn die Infektion eine gewisse Ausdehnung auf die Blut- und insbesondere auf die Lymphbahnen des Körpers erlangt hat, während die mit dem Parenchymzerfall einhergehenden Veränderungen des Blutbildes keinen streng spezifischen Charakter tragen.

Je nach dem Material, das den einzelnen Untersuchern vorgelegen hat, mußten daher ihre mit der Komplementablenkung erzielten Ergebnisse verschieden ausfallen, auch wenn man die Verschiedenartigkeit der jeweils benutzten Antigene außer Betracht läßt. Diese wiederum beeinflussen das Ergebnis entsprechend ihrer spezifischen und unspezifischen Anteilen sowie der Technik ihrer Bereitung, die teils die einen, teils die anderen mehr in Erscheinung treten läßt. Auf diese bei dem *Besredka*-Antigen am deutlichsten ausgeprägten Verhältnisse haben bereits *Bronfenbrenner* und *Rockmann* aufmerksam gemacht und, wie wir, versucht, die dadurch bedingte Inkonstanz durch Ausschaltung der Nährbodeneinflüsse zu beseitigen.

Unter diesen Umständen darf es nicht wundernehmen, wenn die einzelnen Untersucher auch hinsichtlich der Spezifität den einzelnen Tuberkelbacillentypen gegenüber zu verschiedenen Ergebnissen gelangt sind, je nachdem das zum Nachweis der Antikörperbildung benützte Antigen hergestellt worden war. Uns interessiert diese erst neulich von *Haendel*, *Lange* und *Heuer* wieder aufgenommene Frage hier nur insoweit, als wir ebenso wie *Richters* in unseren Untersuchungen auf deduktivem Wege zu keinem einheitlichen Ergebnis kommen konnten. Im allgemeinen sprachen unsere Erfahrungen aber dafür, daß spezifische Antigene den unspezifischen, also mit anderen als den der Infektion jeweils zugrundeliegenden Typen hergestellten, überlegen sind. Die Nichtbeachtung dieser Tatsache ist vielleicht mit ein weiterer Grund für die Verschiedenartigkeit der bisher bei der Serodiagnostik der Rindertuberkulose erzielten Ergebnisse.

Auch die Ungleichheit in bezug auf den Verlust der Reaktionsfähigkeit bei längerem Stehen der Seren spricht unseres Erachtens für die Auffassung, daß bei der Komplementbindung durch die gebräuchlichen

Tuberkulose-Antigene gewisse Eiweißumschichtungen eine Rolle spielen, die unter dem Einfluß der Zeit und anderer, im einzelnen nicht kontrollierbarer Faktoren vor sich gehen.

Während somit die Komplementbindungsmethode bei der Tuberkulose zwei im Grunde verschiedene Prinzipien vereinigt, beschränken sich die Kolloidreaktionen darauf, eine auf nekrobiotische Prozesse zurückführende Änderung der Eiweißfraktion im Blutserum festzustellen. Im Gegensatz zu der Komplementbindung, die in erster Linie die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses anzeigen soll, sind die Eiweißreaktionen lediglich als Ausdruck von dessen Malignität aufzufassen. *Pfannenstiel* hat daher Recht, wenn er theoretisch den unspezifischen Reaktionen für die Beurteilung der Tuberkulose eine größere Bedeutung zuspricht. Indessen sind die Fehlerquellen im Hinblick auf die Unbeständigkeit der Blutzusammensetzung und ihre Veränderlichkeit unter dem Einfluß der verschiedensten Ursachen so groß, daß eine praktische Verwendung dieser Reaktionen in der Veterinärmedizin kaum jemals in Frage kommen wird, es sei denn, daß nach dem Vorschlag von *Doeve* durch Anwendung niedrigerer Konzentrationen der Aluminiumsulfatlösung die verhältnismäßig große Zahl von positiven Reaktionen tuberkulosefreier Individuen bei der *Mátéfy*-Reaktion ausgeschaltet werden könnte. Bei dem Wesen dieser Reaktion jedoch, die ebenfalls eine bei zahlreichen Krankheiten stattfindende Verschiebung der Eiweißbestandteile im Blutserum anzeigt und nicht zu der tuberkulösen Infektion in unmittelbarer Beziehung steht, wird auch in diesem Falle für die Diagnostik nicht viel zu erwarten sein.

Dasselbe gilt für die von *Fornet* als teilweise Agglutination aufgefaßte Fällungsprobe. In Übereinstimmung mit *Sprandel*, der beim Rind Normalwerte bis zu der Verdünnung 1 : 1000 gefunden hatte, waren auch bei unseren Untersuchungen höhere Werte ermittelt worden, als *Diener*, *H. Cl. Mueller* u. a. in Übereinstimmung mit der Originalvorschrift angeben. Mit 60,9% blieben jedoch unsere Werte unter dem von *Sprandel* als Grenzwert angegebenen Titer, so daß unter Zugrundelegung dieser Ergebnisse ein großer Teil von schwerkranken Tieren dem Nachweis entgangen wäre. Aber auch in höheren Verdünnungen zeigte die Methode nicht mit Sicherheit das Vorliegen einer tuberkulösen Erkrankung an, sondern lieferte noch eine ca. 15% ausmachende Zahl von unspezifischen Ergebnissen, wie dies auch *Szymanski* u. a. bereits in Nachprüfungen bei menschlicher Tuberkulose festgestellt hatten. Einen Zusammenhang mit der Schwere des Krankheitsprozesses haben wir in gleicher Weise wie *Karmann* vermißt, so daß uns die *Fornet*sche Agglutinationsprobe für den Tuberkulosenachweis beim Rinde keinen Vorzug gegenüber den bereits besprochenen Kolloidreaktionen zu besitzen scheint.

Schlußfolgerungen.

Auf Grund der vorstehend besprochenen Ergebnisse unserer Untersuchungen kommen wir zu den folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik bei der Tuberkulose des Rindes sind Grenzen gesetzt, die in dem Verhalten des infizierten Organismus und in den biologischen Verhältnissen des Erregers begründet sind.

2. Die Ergebnisse der Komplementbindungsmethode spiegeln nicht so sehr die Vorgänge in dem infizierten Parenchym, als in den Blut- und insbesondere in den Lymphbahnen des Körpers, also die Ausscheidung des Infektionserregers nach innen wieder.

3. Die durch eine positive Bindungsreaktion angezeigte Aktivität eines tuberkulösen Prozesses stimmt somit nicht mit der zu offener Tuberkulose führenden Ausscheidungsaktivität überein. Bacillenausscheider können vielmehr negativ reagieren, wenn der mit der Außenwelt in Verbindung stehende tuberkulöse Herd lokal begrenzt ist.

4. Je mehr die Antigene in den lipoiden Stoffen den unspezifischen Anteil enthalten, desto mehr wird mit der dadurch erzielten Verfeinerung der Reaktion in quantitativer Beziehung die spezifische Komponente überdeckt.

5. Die Kolloidreaktionen spielen in der Tierheilkunde eine untergeordnete Rolle, da die mit der Anwendung derartiger Methoden verbundenen Fehlerquellen nach Lage der Dinge nur schwer auszuschalten sind.

6. Die sog. Agglutinationsreaktion nach Fornet zählt ebenfalls zu diesen unspezifischen Methoden; auch sie ermöglicht nicht die Feststellung eindeutiger Beziehungen zwischen der Reaktionsstärke und dem Grad der tuberkulösen Erkrankung.

Schrifttum.

Assmann, W., Vergleichende Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion, thermische Tuberkulinprobe, Intracutanreaktion und die Kobra-Gifthämolyse nach Calmette. Vet. med. Diss. Bern 1910. — *Bach, F. V.*, Systematische Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Komplementbindungsmethode für die Serumdiagnose der Tuberkulose des Rindes. Vet. med. Diss. Leipzig 1909. — *Bang* und *Andersen*, Einige Untersuchungen über komplementbindende Antistoffe bei experimenteller und spontaner Tuberkulose. Zbl. Bakter. I Orig. **69**, 517 (1913). — *Besredka, A.*, Über die Fixationsreaktion bei Tuberkulose der Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen. Z. Immun.forschg **21**, 77 (1914). — *Bierbaum* und *Berdel*, Die Diagnose der Rindertuberkulose mittels der Komplementbindungsreaktion. Ebenda S. 249. — *Bordet* und *Gengou*, Les sensibilitatrices du bacille tuberculeux. C. r. Acad. Sci. **137**, 351 (1903). — *Borrel* und *Boëz*, Antigène tuberculeux spécifique. C. r. Soc. Biol. **83**, 1130 (1920). — *Brickert*, Über die Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. Vet. med. Inaug.-Diss. Hannover 1913. — *Bronfenbrenner* und *Rockmann*, A note on the use of purified antigen of Besredka in the serum-diagnosis of tuberculosis. Bioch. Bull. **3**, 375 (1914). — *Brocq-Rousseu, Urbain* und *Cauchemez*, La réaction déviation du complement au moyen de l'antigène de Besredka. C. r. Soc. Biol. **87**, 502 (1920).

— *Brocq-Rousseu, Urbain* und *Cauchemez*, La réaction de déviation du complement appliquée au diagnostic de la tuberculose bovine. Ann. Inst. Pasteur **37**, 872 (1923). — *Calmette, Massol* und *Breton*, La réaction d'activation du vénin de cobra et la recherche des anticorps dans le sérum et dans le lait des sujets tuberculeux. C. r. Soc. Biol. **1908**, 648. — *Courmont, Gaté* und *Papacostas*, La formolgélification dans la tuberculose. C. r. Soc. Biol. **89**, 1303 (1923). — *Diener, Josef*, Spezifische Serodiagnostik bei aktiver Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 717. — *Doeve, W. C. A.*, De Reactie von Mátéfy in de Diergeneeskunde. Nederl. Ind. Bladen for Diergeneeskunde **35**, 542 (1925). — *Eichhorn* und *Blumberg*, Diagnosis of tuberculosis by complement-fixation. J. agricult. Res. **8**, 1 (1917). — *Fornet, W.*, Contribution à l'étude du diagnostic de l'infection tuberculeuse. Ann. Inst. Pasteur **35**, 797 (1921). — *George, E.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Komplementreaktion für die Serumdiagnose des Rindes. Arch. Tierheilk. **47**, 438 (1922). — *Giese* und *Beller*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Lungenschleim des Rindes. Ebenda **55**, 333 (1927). — *Hammer*, Die Serodiagnose der Rindertuberkulose. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1912**, 593. — *Haendel, Lange* und *Heuer*, Beitrag zur Differenzierung säurefester Bakterien durch die Komplementablenkung. Arb. Reichsgesdh.amt **57**, 716 (1926). — *Händler, E.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnostikum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose. Vet. med. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — *Hennepe*, Die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose. Inaug.-Diss. Bern 1909. — *Hruska* und *Pfenninger*, Le diagnostic de la tuberculose chez les bovidés au moyen de l'antigène de Besredka. Ann. Inst. Pasteur **35**, 96 (1921). — *Karmann, P.*, Die Agglutination mit dem Tuberkulosediagnostikum nach Fornet usw. Zbl. Bakter. I Orig. **93**, 368 (1924). — *Karsten*, Was leistet die Komplementbindungsreaktion für die Ermittlung offen tuberkulöser Rinder? Dtsch. tierärztl. Wschr. **1926**, 38. — *Kolmer* und *Boerner*, Studies in complement fixation in bovine tuberculosis. J. amer. vet. med. Assoc. **63**, 423 (1923). — *Lange* und *Heuer*, Über eine einfache photochemische Serumreaktion. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 35 und 75. — *Lange, L. Heuer, G.* und *H. Cl. Mueller*, Weitere Erfahrungen über die Wassermannsche Tuberkulosereaktion. Arb. Reichsgesdh.amt **57** (1926). — *Letulle, R.*, Etude des réactions humorales dans le diagnostic, le prognostic et la thérapeutique de l'infection tuberculeuse. Thèse Paris 1912. — *Liese* und *Weigmann*, Zur Serodiagnostik der Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1938. — *Mátéfy, L.*, Eine neue Blutserumreaktion zur Bestimmung der Aktivität der Tuberkulose. Med. Klin. **1923**, 725. — *Meier, J. B.*, Die Bedeutung der Komplementbindungsreaktion für die Diagnostik der Tuberkulose. Vet. med. Inaug.-Diss. München 1924. — *Mueller, H. Cl.*, Bericht über Versuche mit dem Tuberkulosediagnostikum nach Fornet. Z. Tbk. **39**, H. 4, 315. — *Nègre* und *Boquet*, Recherches sur la valeur antigène des émulsions bazillaires et des extraits éthyliques et méthyliques des bacilles tuberculeux. Ann. Inst. Pasteur **35**, 300 (1921). — *Neuberg* und *Klopstock*, Über ein neues Antigen für die Serodiagnostik der Tuberkulose. Klin. Wschr. **1926**, Nr 24, 1078. — *Panisset* und *Verge*, La réaction de déviation du complement dans le diagnostic de la tuberculose des animaux domestiques. Ann. Inst. Pasteur **36**, 690 (1922). — *Pfannenstiel*, Ergebnisse der Serodiagnostik der Tuberkulose und Lepra. Zbl. Hautkrkh. **21**, 1 (1926). — *Porter, A. E.*, The precipitine, complement-binding and anti-opsonin tests in tuberculose and normal cattle. J. of Hyg. **11**, 105 (1911). — *Reiter* und *Köster*, Eine technische Weiterentwicklung der v. Wassermannschen Serumreaktion auf Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 851. — *Richters, E.*, Die Serodiagnostik der Tuberkulose des Rindes. Z. Vet.kde **1922**, 297. — *Richters, E.*, Die Bedeutung des Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillen-Antigens für die spezifische Sero-

diagnostik der aktiven Tuberkulose des Rindes. Veterinärdienst **1923**, 257. — *Richters, E.*, Die spezifische Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose des Rindes usw. Verh. d. Mikrobiol. Ges. v. 5. XI. 1923. — *Rothe* und *Bierbaum*, Über experimentelle Erzeugung von Tuberkulose-Antikörpern beim Rind. Veröff. Koch-Stiftg **1916**, H. 1. — *Ruppel* und *Rickmann*, Über Tuberkuloseserum. Z. Immun.forschg **6**, 344 (1910). — *Schultz-Grebenstein*, Serologische Methoden zur Feststellung aktiver Tuberkulose. Tierärztl. Rdsch. **31**, 591 (1925). — *Sprandel, W.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnostikum Fornet. Arch. Tierheilk. **53**, 24 (1925/26). — *Szymanski, N.*, Untersuchungen mit dem Fornetschen Tuberkulosediagnostikum mit besonderer Berücksichtigung tuberkulöser Augenerkrankungen. Schweiz. med. Wschr. **1924**, Nr 3. — *Urbain, A.*, La réaction de fixation appliquée au diagnostic de certaines maladies microbiennes etc. Thèse Paris 1927. — *Wassermann* und *Bruck*, Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbacillenpräparaten auf den tuberkuloseerkrankten Organismus. Dtsch. med. Wschr. **1906**, 448. — *Weber* und *Dieterlen*, Über den Nachweis von Antistoffen im Serum von tuberkulösen und nichttuberkulösen Tieren. Tbk.-Arbeiten a. d. Reichsgesd.amt **10**, 217 (1910). — *Wendt*, zit. nach *Karsten*. — *Wyschelessky, S.*, Beitrag zur Untersuchung der aktiven und inaktiven Tuberkulose des Rindes usw. Z. Tbk. **19**, 209 (1912).

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. *Otto Waldmann*.)

Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche.

Von

Kurt Wagener (Insel Riems),

jetzt Oberassistent am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. August 1928.*)

Mit Rücksicht auf die intensivere Gestaltung der MKS-bekämpfung* ist in den letzten Jahren dem von den erkrankten Tieren ausgeschiedenen Ansteckungsstoffe sowie seinem Verbleib eine erhöhte Beachtung geschenkt worden, insbesondere ist seine Bedeutung als Infektionsquelle für andere Tiere geprüft worden. Davon zeugen eine ganze Reihe von Veröffentlichungen.

Die frühere Ansicht, daß die erkrankten Tiere solange infektiös sind bis die Regenerationsprozesse der Aphthen beendet sind und neues Epithel die Defekte überkleidet ist, von *Reppin*[14] widerlegt worden, der nachwies, daß sich das im Speichel und Epithelresten des Mundhöhlensekrets befindliche Virus nur bis zum 11. Tage nach Infektionsbeginn nachweisen läßt.

Lebailly[10], dessen Untersuchungen im wesentlichen von *Vallée* und *Carré*[22] bestätigt wurden, bezeichnet sogar die Tiere nur während der Inkubation und der Generalisation sowie kurze Zeit danach als infektiös, während sie 4 Tage nach Ausbruch der Aphthen als nicht mehr infektiös anzusehen sind. Auch bezeichnet er die Ställe und Standplätze vom mks.-kranken Tieren als wenig belangvoll für die Verbreitung der MKS., da er angeblich 8 Monate lang ohne Desinfektionsmaßnahmen in einem Stall mit mks-kranken Tieren in Abständen neue Tiere einstellte, ohne daß bei den neueingestellten Tieren MKS auftrat, wenn er die neuen Tiere 4 Tage nach Aphthenausbruch bei den alten Tieren in den Stall brachte. Diese Angaben von *Lebailly*[10] stehen in recht starkem Gegensatz zu den heutigen veterinärpolizeilichen Anschauungen über die Seuchenverbreitung und auch zu den allgemeinen epizootologischen Erfahrungen. Ob diese Befunde *Lebaillys*[10] gegebenenfalls auf besondere Qualitäten des Ansteckungsstoffes zurückzuführen sind, ist denkbar, kann aber in diesem Zusammenhang nicht näher erörtert werden. Sicherlich dürfen solche Befunde heute keineswegs verallgemeinert als Grundlage etwaiger Bekämpfungsmaßnahmen dienen. Ihnen ist zunächst einmal entgegenzuhalten, daß in früheren Jahren, wo noch keine geordneten veterinärpolizeilichen Verhältnisse bestanden, die Gast- und Händlerstallungen gewissermaßen den

* MKS = Maul- und Klauenseuche.

Bedingungen der *Lebaillys*chen Versuche entsprachen und dabei ständige Herde der MKS darstellten. Auch liegen sonst genug kasuistische Beispiele vor, die das Gegenteil von *Lebaillys*[10] Angaben dartun und klar veranschaulichen, daß das MKS-Virus unter Umständen sich recht lange Zeit im Zustande der Infektiosität in Stallungen zu halten vermag und so zur Infektionsquelle für andere Tiere werden kann. Auch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen weisen eine verhältnismäßig lange Tenazität des MKS-Virus in den verschiedenen im Stall vorhandenen Medien nach (*Hecker*[8], *Löffler*[11, 12]), *Trautwein*[13], *Englische Kommission*[2, 3], *Amerikanische Kommission*[13], *Wagener*[23] u. a.).

Während z. B. die Tenazität des MKS-Virus im Dung schon sehr frühzeitig Gegenstand eingehender experimenteller Untersuchungen gewesen ist, sind die nämlichen Verhältnisse bei der Jauche, dem zweiten besonders für Stallverhältnisse wichtigen Medium (soweit die einschlägige Literatur darüber einen Ausweis gibt) noch nicht experimentell geprüft worden. Die Vernachlässigung derartiger Untersuchungen mag zum Teil ihre Ursache in technischen Hindernissen gehabt haben, vielleicht ist sie auch zurückzuführen auf die bis vor kurzem allgemein gültige Ansicht, daß das Virus der MKS aus dem erkrankten Organismus mit dem Kot und vor allem auch dem Harn *nicht* ausgeschieden würde, sondern, daß es dorthin nur *nach* deren Ausscheidung aus dem Körper, also gewissermaßen sekundär, gelange und daß seine Tenazität entsprechend der geltenden Ansicht in diesen Medien in der Außenwelt keine allzugroße sei. Im übrigen sind die diesbezüglichen Angaben in der einschlägigen Literatur nur sehr spärlich.

Loeffler[11, 12] vertritt die Ansicht, daß das Virus mit Kot und Harn nicht ausgeschieden wird. Ebenso konnte *Bielang*[1] bei experimentellen Untersuchungen an einer wenn auch nur geringen Anzahl von Meerschweinchen, Rindern und Schweinen kein Virus im Kot und Harn nachweisen. *Uhlenhuth*[20, 21] ist zwar auch der Ansicht, daß das Virus im allgemeinen besonders bei der sog. gutartigen Form der MKS nicht mit Kot und Harn ausgeschieden wird, daß es aber bei der bösartigen Form im Kot und Harn auftreten kann. Demgegenüber aber stellen *Vallée* und *Carré*[22] fest, daß das Virus schon im Harn nachweisbar sei, bevor die klinischen Erscheinungen auftreten. *Terni*[17] bezeichnet die Nieren sogar als das hauptsächlichste Ausscheidungsorgan für das Virus. *Goebel*[5] hat weiterhin experimentell erwiesen, daß das Virus mit dem Harn sowie auch mit Milch und Galle ausgeschieden wird. Nach den neueren umfangreichen systematischen Untersuchungen von *Trautwein*, *Thomashoff* und *Höve*[19] kann aber nunmehr die frühere ablehnende bzw. strittige Ansicht als endgültig widerlegt gelten und es ist damit festgestellt, daß das Virus, wenn auch nicht ständig und von allen Tieren, so doch in einem für praktische Verhältnisse recht beachtlichen Prozentsatz (beim Rind wurden bis zu 35,58% ermittelt) durch den Harn ausgeschieden wird.

Die Feststellungen sind mit Rücksicht auf die *Jauche*, d. h. die *Gesamtheit* der flüssigen Abgänge der Stalltiere, insofern besonders bedeutungsvoll als diese nunmehr bei mks-kranken Tieren auch als primär infiziert zu gelten hat. Dazu nimmt die Jauche eines Stalles mit mks-kranken Tieren eventuell weiterhin noch aus dem Kot sowie aus Spülwässern, gegebenenfalls der Milch wie vielleicht auch aus den Krippen und damit dem Speichel der Tiere Virus entweder in Form von Blaseninhalt oder von Aphthendecken auf, so daß mit der Jauche unter Umständen eine nicht unbeträchtliche Menge Ansteckungsstoff gesammelt wird.

Daß virushaltige Jauche bei der Verbreitung der MKS eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, weist die epizootologische Erfahrung an kasuistischen Beispielen nach.

Unter besonders interessanten Beispielen wäre anzuführen, daß von *Steffani*[16] eine Seuchenverschleppung in ein Gehöft nachgewiesen wurde, nachdem von dem Gehöft die Jauche eines Schlachthofes bezogen worden war, auf dem während einer MKS-Epizootie wiederholt Schlachtungen mks-kranker Tiere vorgenommen worden waren. *Gotteswinter*[6] berichtet über einen Neuausbruch der MKS in einem Bestande, in dem 9 Monate vorher die MKS geherrscht hatte. Die Seuche brach zum zweitenmal aus, kurz nachdem die Reinigung einer Jaucheleitung vorgenommen worden war, deren Säuberung bei der Schlußdesinfektion übersehen war. Er führt daher den Neuausbruch der Seuche auf eine Viruskonservierung in der Jauche zurück. Von *Kleine*[9] wird eine Seuchenverschleppung durch Enten mitgeteilt, die in ein völlig isoliertes Gehöft erfolgte, nachdem die Enten den Ansteckungsstoff durch Tummeln in einer offenen Jaucheleitung eines entfernt liegenden Gehöftes aufgenommen hatten. Weiterhin enthalten besonders die Berichte der beamteten Tierärzte Preußens und Sachsens kasuistische Beiträge für Seuchenverschleppungen durch die virushaltige Jauche.

Es wird auch hervorgehoben, daß die Desinfektion virushaltiger Jauche ein schwieriges, wenn nicht ungelöstes Problem darstellt, und daß daher die Jauche aus MKS-Stallungen besonders gefährlich für Seuchenverschleppungen zu beurteilen ist (*Haubold*[7] u. a.).

Bei der experimentellen Prüfung der MKS-Verschleppungs- und Verbreitungsmöglichkeiten durch die Jauche ist meines Erachtens zweierlei von besonderer Bedeutung: 1. die Art der Jauchebeseitigung (die Beschleusung) eines Stalles. 2. die Lebensfähigkeit des Virus in der Jauche.

Die Jauchebeseitigung oder die Beschleusung ist in Klauentierstallungen von Fall zu Fall sehr verschieden; sie stellt aber meines Erachtens einen gewissen Gradmesser für die hygienische Vollkommenheit eines Stalles wie überhaupt eines landwirtschaftlichen Betriebes dar.

In den in einzelnen Gegenden Deutschlands noch heute anzutreffenden Tiefstallungen wird der Beseitigung der Jauche überhaupt keine Beachtung geschenkt. Die Tiere setzen den Harn an beliebigen Stellen im Stall ab; er versickert dann in dem sich in hoher Lage ansammelnden Dung bzw. auch in dem durchlässigen Stallboden. Ein oder mehrere Male im Jahre wird dann das stark jauchehaltige Dunggemisch gegebenenfalls auch die obersten Bodenschichten aus dem Stall abgefahren. In primitiven, hygienisch unzulänglichen Ställen, in denen aber die Tiere schon an bestimmten Standplätzen angebunden sind, sieht man nicht selten, daß der Abfluß der Jauche sich selbst überlassen wird. Sie versickert entweder im Stall, sammelt sich eventuell dort an den tiefsten Stellen oder aber sie bahnt sich selbst den Weg ins Freie und stagniert nun vor dem Stall an den tiefgelegenen Stellen des Hofraumes, vielfach in der Umgebung der Dungstätte. Bei vollkommenerer Stalleinrichtung wird die Jauche wenigstens im Stall selbst in Rinnen

gesammelt und dann in Röhrenleitungen aus dem Stall geleitet. Gewöhnlich findet man dann, daß die Jauche im Stall in offenen oder mit Bohlen bzw. Eisenplatten mehr oder weniger vollkommen bedeckten Rinnen hinter den Standplätzen aufgefangen wird, um dann in undurchlässigen Röhrenleitungen in eine Sammelgrube außerhalb des Stalles abgeführt zu werden. Diese Beseitigungsart entspringt meistens dem Bedürfnis, die gesammelte Jauche für landwirtschaftliche Düngezwecke in größerer Menge zu verwenden und entspricht billigen hygienischen Anforderungen.

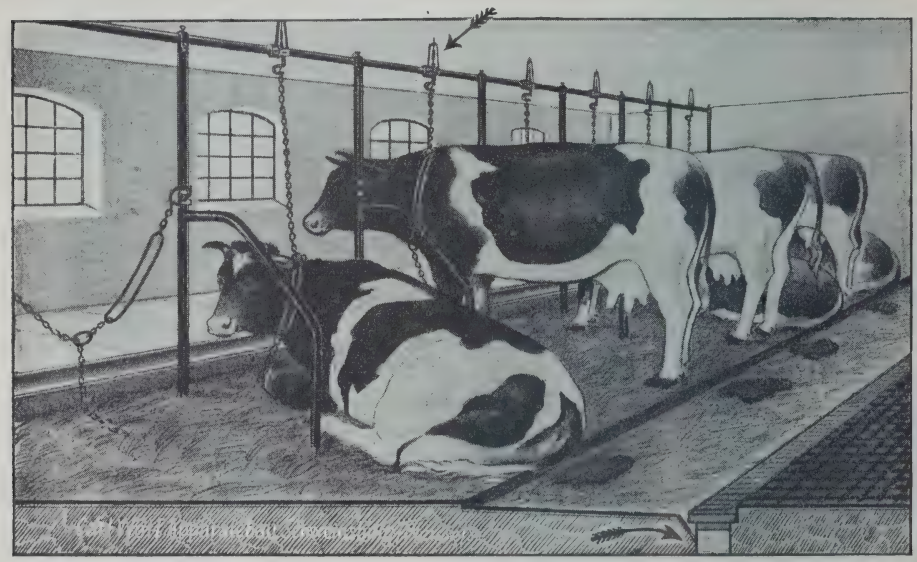


Abb. 1.

Eine ganz besondere Sorgfalt wird dem Auffangen (der Gewinnung) der Jauche und ihrer Ableitung bei der neuzeitlichen Wolf-Schweinsburger Aufstallung geschenkt, deren Hauptzweck neben einer trockenen, raumsparenden Aufstellung sowie technisch und sachlich vollkommenen Anbindung der Tiere die möglichst restlose Gewinnung einer Jauche von höchstem Düngewert ist. Alle sonstigen Aufstellungsarten sammeln die Jauche entweder in offenen oder höchstens mit Platten abgedeckten Rinnen und leiten sie in ebensolchen Rohrleitungen ab. Dabei läßt sich nicht vermeiden, daß die bei der Zersetzung des Harns bzw. der Jauche enstehenden Gase Ammoniak und Kohlendioxyd entweder direkt in die Stalluft oder aber in die Jauchekanäle und von da wiederum gegebenenfalls in den Stall entweichen. Abgesehen davon, daß die entweichenden Gase die Stalluft sehr verschlechtern, setzen

sie den Stickstoffgehalt der Jauche und damit deren Düngewert stark herab. Die Wolf-Schweinsburger Aufstallung sucht diese Nachteile unbedingt zu verhüten, indem sie einmal eine getrennte Gewinnung von Kot und Harn und dann eine vollkommene unter Luftabschluß vor sich gehende Sammlung und Ableitung der Jauche vornimmt (*Schaumburg*)[15].

Technisch wird das in folgender Weise vorgenommen: Unmittelbar hinter dem Kurzstand befindet sich eine 80 cm breite Kotplatte, die die festen Ausscheidungen der Tiere aufnimmt. Die Kotplatte hat ein Gefälle von 5 cm. Zwischen Kotplatte

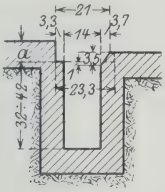


Abb. 2.

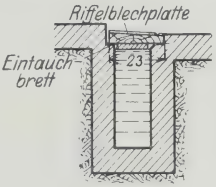


Abb. 3.

Abb. 2 und 3. Schnitte durch den Jauchekanal.

und Stallgang läuft der Jauchekanal (Abb. 1). Er ist durch sog. Abdecktauchplatten vollkommen abgeschlossen. Der eigentliche Jauchekanal hat eine Breite von 19 cm. Seine mittlere Tiefe beträgt etwa 50 cm. Die Abdeckung des Jauchekanals erfolgt durch etwa 1 m lange Riffelblechplatten, die in einem besonderen

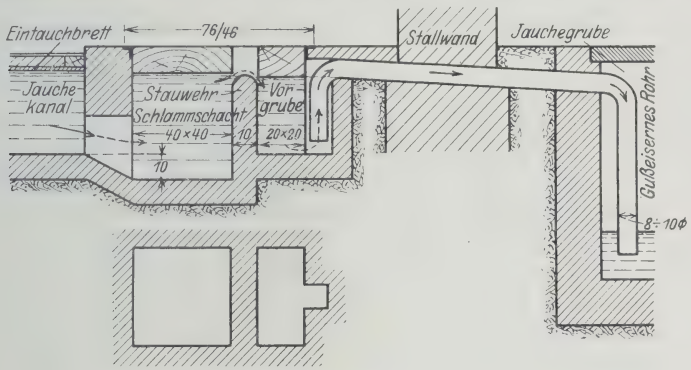


Abb. 4.

Falz in der hinteren Kante der Kotplatte sowie in einem ebensolchen Falz in der Kante des Stallganges ruhen. Der Falz, der längs der Kotplatte verläuft, trägt an den Stoßstellen der einzelnen Abdeckplatten eine 0,5 cm starke Einlage. Auf diese Weise wird erreicht, daß zwischen Abdeckplatte und Falzkante ein Schlitz von 0,5 cm Weite entsteht. Unter den Riffelblechplatten befindet sich das sog. Eintauchbrett. Dieses ist 18 cm breit, also 1 cm schmäler als die Weite des Jauchekanals. Es läßt deshalb nur an beiden Seiten einen schmalen Schlitz von 0,5 cm Breite frei und schließt den Jauchekanal sonst vollständig ab (Abb. 2 und 3). Am unteren Ende des Jauchekanals ist ein Schlammschacht eingebaut, der durch das Jauchestauwehr von der Vorgrube abgetrennt ist. Dieses Stauwehr bewirkt,

daß die Jauche in dem Kanal soweit aufgestaut wird, daß die Eintauchbretter in die Jauche eintauchen, wodurch sie bis auf die schmalen Schlitze vollständig von der Luft abgeschlossen wird. Mitgerissene Kot- und Strohteilchen setzen sich auf dem Grunde des Kanals und in der Schlammgrube ab, so daß in die Vorgrube über das Stauwehr nur klare Jaucheflüssigkeit gelangt. Vom Grunde der Vorgrube führt ein knieförmig gebogenes Ableitungsrohr durch die Stallwand hindurch bis fast auf den Grund der Jauchegrube (Abb. 4).

Diese Einrichtung kann ihre Aufgabe natürlich nur bei der Aufstallung von weiblichen Tieren erfüllen, die nicht allein die festen, sondern auch die flüssigen Ausscheidungen nach hinten absetzen. Für Ochsen und Bullen macht sich aber eine andere Gewinnung und Ableitung des Harns notwendig. Diese erfolgt, indem in die Standplatte unter dem Leib des Tieres ein Abzugskanal eingebaut wird, der durch eine Abdeckplatte abgeschlossen wird und den abgeschiedenen Harn unmittelbar zur Jaucherinne ableitet. Diese Jauchegewinnungsanlage bringt für den Stall den Vorteil mit sich, daß der Harn unmittelbar nach seiner Ausscheidung aus dem Stall verschwindet, und da er in dem beschriebenen Jauchekanal sogleich nahezu hermetisch von der Luft abgeschlossen wird, werden auch alle Begleiterscheinungen, die mit der Zersetzung der Jauche in den offenen Jaucherinnen verbunden sind, ausgeschaltet. Die Stalluft ist sehr rein und ausgesprochen ammoniakarm. Dann aber folgt in den Jauchekanälen eine praktisch stickstoffverlustlose Aufbewahrung und damit die Gewinnung einer sog. hochprozentigen Jauche, die einen hohen Düngewert besitzt. (*Schaumburg*[15]). Diese Art der Reinigung des Standplatzes von den flüssigen Abgängen der Tiere hat zweifellos hohe stallhygienische Vorteile, indem sie den Tieren einmal einen ständig trockenen Standplatz gewährleistet und andererseits sehr zur Luftverbesserung im Stall beiträgt.

In Anbetracht der Tatsache, daß gerade die Jauche während des Herrschens der MKS in einem Stall große Mengen Ansteckungsstoff enthalten kann und somit aus dem Stall herausbefördert, habe ich mein besonderes Augenmerk auf die hygienische Beseitigung der Jauche in Seuchenställen gerichtet und festzustellen versucht, ob die verschiedene Gewinnungs- und Beseitigungsart einen Einfluß auf die Lebensfähigkeit des Virus und damit auf die Verschleppungsmöglichkeit der Seuche auszuüben imstande ist. Dazu habe ich die Tenazität des Virus in auf verschiedene Weise gewonnener Jauche systematisch geprüft. Da auf der Insel Riems Stallungen mit verschiedenen Jauchegewinnungs- und Beseitigungsarten insbesondere auch mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung vorhanden sind, bot sich mir dazu geeignete Gelegenheit.

Die Untersuchungen wurden angestellt:

1. In einem Rinderstall, in dem die Jauche offen gesammelt und in mit Eisenblechen teilweise und lose überdeckten Rinnen nach außen in eine mit Bohlen verschlossene Grube geleitet wurde.

2. In einem Schweinestall, in dem die Jauche in gleicher Weise gewonnen wurde.

3. In 2 Ställen mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung.

4. In Jauchegruben, die Jauche aus Wolf-Schweinsburger Stallungen enthielten.

Die Versuche wurden in allen Fällen in mehreren Reihen angestellt, um die Einzelergebnisse überprüfen und vergleichen zu können.

Die Versuchsanordnung entspricht im wesentlichen der schon an anderer Stelle wiederholt beschriebenen Methodik der Tenazitätsprüfung (*Trautwein*[18], *Wagener*[23]). Das Virus wurde in Form von Aphthendecken jeweils in die Jauchesammelgruben bzw. bei der Wolf-Schweinsburger Aufstallung in die Jauchekanäle gegeben und in bestimmten Zeitabständen auf seine Infektiosität am Meerschweinchen geprüft. Außerdem wurden die in der Jauche herrschenden Temperaturen sowie deren Wasserstoffionenkonzentration jeweils bestimmt. Die Versuche sind in 3 Gruppen vorgenommen worden mit je 4—5 Versuchsreihen, deren Ergebnisse in den Tabellen 1—14 wiedergegeben sind.

Gruppe I.

Stallungen ohne Wolf-Schweinsburger Aufstallung.

Tabelle 1 (Versuchsreihe I).

Rinderstall						Schweinestall					
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
1	12. VII.	21	18	+++		1	12. VII.	21	17	++−	
2	13. VII.	25	18	+++		2	13. VII.	25	18	++−	
3	14. VII.	27	17	+++		3	14. VII.	27	17	+++	
4	15. VII.	29	17	+++		4	15. VII.	29	18	+++	
5	16. VII.	20	16	+++		5	16. VII.	20	15	+++	
6	17. VII.	24	17	+++		6	17. VII.	24	16	+−−	
7	18. VII.	28	17	++−		7	18. VII.	28	17	−−−	
8	19. VII.	26	18	+++		8	19. VII.	26	17	++−	
9	20. VII.	24	17	+−−		9	20. VII.	24	16	−−−	
10	21. VII.	20	17	++−	p_H 7,8	10	21. VII.	20	18	−−−	p_H 7,4
11	22. VII.	18	14	+−−		11	22. VII.	18	15	−−−	
12	23. VII.	18	15	+−−		12	23. VII.	18	15,5	−−−	
13	24. VII.	24	16	+++		13	24. VII.	24	16,5	−−−	
14	25. VII.	20	16	−−−		14	25. VII.	20	16,5	−−−	
15	26. VII.	18	16	−−−		16	27, VII.	16,5	16,5	−−−	
16	27. VII.	16,5	17	−−−		17	28. VII.	15	14	−−−	
						18	29. VII.	16	15	−−−	
						19	20. VII.	18	16	−−−	

Zeichenerklärung: +++ = Infektion bei 3 Meerschweinchen; ++− = Infektion bei 2 Meerschweinchen; +−− = Infektion bei 1 Meerschweinchen; −−− = keine Infektion bei 3 Meerschweinchen.

Für diese Versuche benötigte ich insgesamt 1319 Meerschweinchen und zwar 1119 als Testtiere und 200 als Virusspender.

Bei annähernd gleichen Temperaturen der Jauche hat sich das Aphthendeckenvirus (vom Meerschweinchen) in der Jauche aus dem Rinderstall mindestens 14 Tage, in der aus dem Schweinestall aber nur längstens 8 Tage für Meerschweinchen infektiös gehalten (Tabelle 1).

Tabelle 2 (Versuchsreihe II).

Rinderstall						Schweinestall					
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
2	19. VII.	26	18	+−−		2	19. VII.	26	17	+++	
4	21. VII.	20	17	+++	p_H 7,8	4	21. VII.	20	18	+++	p_H 7,4
6	23. VII.	18	15	+++		6	23, VII.	18	15,5	+−−	
7	24. VII.	24	16	+−−		7	24. VII.	24	16,5	+++	
9	26. VII.	20	16	+++		9	26. VII.	20	17	+++	
10	27. VII.	16,5	16,5	−−−		10	27. VII.	16,5	16	−−−	
11	28. VII.	15	15	+−−		11	28. VII.	15	14	++−	
12	29. VII.	16	16	++−		12	29. VII.	16	15	+−−	
13	30. VII.	18	15	−−−		13	30. VII.	18	16	−−−	
14	31. VII.	21	16	++−		14	31. VII.	21	15	+−−	
15	1. VIII.	19	16	+++		15	1. VIII.	19	16	++−	
16	2. VIII.	21	15,5	+		16	2. VIII.	21	15	−−−	
17	3. VIII.	21	15,5	+−−		17	3. VIII.	21	15,5	−−−	
18	4. VIII.	24	18	−−−		18	4, VIII.	24	19	−−−	
19	5. VIII.	20	16,5	−−−		19	5. VIII.	20	14	−−−	
20	6. VIII.	21	15	−−−		20	6. VIII.	21	15,5	−−−	

In der 8 Tage später mit Schweinevirus angesetzten Versuchsreihe II hat sich das Virus bei etwas niedriger Temperatur der Jauche aber

Tabelle 3 (Versuchsreihe III).

Rinderstall					Schweinestall				
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis
1	3. VIII.	21	15,5	++−	1	3. VIII.	21	15,5	−−−
5	7. VIII.	21	16	++−	5	7. VIII.	21	16	−−−
8	10. VIII.	22	16,5	+++	8	10. VIII.	22	14,5	−−−
11	13. VIII.	20	15	++−	11	13. VIII.	20	14	−−−
14	16. VIII.	20	15	−−−	14	16. VIII.	20	14	−−−
17	19. VIII.	18	16	+−−	17	19. VIII.	18	14,5	−−−
19	21. VIII.	18	15	+−−	19	21. VIII.	18	14	−−−
21	23. VIII.	15	15	+−−	21	23. VIII.	15	14	−−−

gleicher Wasserstoffionenkonzentration in beiden Fällen etwa eine Woche länger, also in der Jauche aus dem Rinderstall 17 Tage und in der Schweinejauche 15 Tage für Meerschweinchen infektiös gehalten (Tabelle 2).

In der Versuchsreihe III (Tabelle 3), die noch während des Ablaufs der vorhergehenden angestellt wurde, überdauerte in der Rinderjauche die Lebensfähigkeit des Virus (vom Meerschweinchen) die Versuchszeit, so daß kein endgültiges Ergebnis erzielt werden konnte. Immerhin ist zu ersehen, daß das Virus im August sich in Rinderjauche aus Stallungen mit offenem Jaucheabfluß länger als 21 Tage lebensfähig zu erhalten vermag.

In der Schweinejauche weist das Virus in dieser Versuchsreihe keine Lebensfähigkeit auf. Der Stall war kurz vor der Versuchsanstellung einer gründlichen Desinfektion mit Sulfoliquid unterzogen worden, so daß auch die Desinfektionsflüssigkeit in die Jauchegrube abgeflossen war. Das sofortige Absterben des Virus dürfte darauf zurückgeführt werden.

Tabelle 4 (Versuchsreihe IV).

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1928	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis
1	3. VIII.	21	15,5	+++−	1	3. VIII.	21	15,5	+−−
5	7. VIII.	21	16	+−−	5	7. VIII.	21	16	+++
8	10. VIII.	22	16,5	++−	8	10. VIII.	22	14,5	+−−
11	13. VIII.	20	15	+−−	11	13. VIII.	20	14	−−−
14	16. VIII.	20	15	−−−	14	16. VIII.	20	14	−−−
17	19. VIII.	18	16	−−−	17	19. VIII.	18	14,5	−−−
19	21. VIII.	18	15	−−−	19	21. VIII.	18	14	−−−
21	23. VIII.	15	15	−−−	21	23. VIII.	15	14	−−−

Die Versuchsreihe IV (Tabelle 4) stellt eine Kontrolle der vorhergehenden Reihe dar, die gleichzeitig mit Schweinevirus angesetzt worden war. Hierbei hat sich das Virus in der Rinderjauche 11 Tage und in der Schweinejauche 8 Tage infektiös gehalten.

Die im September—Oktober vorgenommene Versuchsreihe V (Tabelle 5) weist bei der Rinderjauche die längste überhaupt ermittelte Tenazität von 39 Tagen auf, eine Zeitdauer, die die Sperrfrist eines Gehöfts bei MKS unter Umständen übertrifft.

Die Tenazität des Meerschweinchenvirus in der Schweinejauche lag in dieser Versuchsreihe zwischen dem 6. und 11. Tag. Ich führe diese verhältnismäßig kurze Tenazität auf die stark saure Reaktion, die die Grubenjauche besaß, (p_H 5, 6) zurück.

Tabelle 5 (Versuchsreihe V).

Rinderstall						Schweinestall					
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
3	6. IX.	18	15,5	+++	p_H 7,3	3	6. IX.	18	13,5	+++	p_H 5,6
6	9. IX.	11	14,5	+++		6	9. IX.	11	12,5	+++	
11	14. IX.	17	13,5	++−		11	14. IX.	14	13	−−−	
14	17. IX.	8,5—16	14	−−−		14	17. IX.	8,5—16	13	−−−	
17	20. IX.	20,5	15	+++		17	20. IX.	20,5	13,5	−−−	
20	23. IX.	13	16	−−−		20	23. IX.	8—16	12,5	−−−	
23	26. IX.	8—17	13	−−−		23	26. IX.	8—17	12	−−−	
27	30. IX.	8—16	12,5	+−−		27	30. IX.	8—16	12	−−−	
31	4. X.	8—26,5	13	+−−							
39	12. X.	4—17	12	++−							
43	16. X.	6—13,5	12	−−−							
49	22. X.	0,5—7	7	−−−							
53	26. X.	0,5—7	9	−−−							

Gruppe II.

Prüfung des MKS-Virus in Grubenjauche aus Stallungen mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung.

Die Versuche wurden angestellt in der Grubenjauche aus einem 182 Ochsen beherbergenden Stall mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung. Drei Jauchegruben standen derart miteinander in Verbindung, daß die Jauche zunächst direkt aus den Jauchekanälen des Stalles in die Sammelgrube I floß und nach deren Füllung durch einen Überlauf in die Grube II und von dort durch eine etwa 50 m lange Tonröhrenleitung in die Grube III. Es sei bemerkt, daß die einzelnen Gruben zwar verschlossen aber keineswegs luftdicht waren; oberhalb des Flüssigkeitsspiegels befand sich bis zur Abdeckung der Grube ein größerer Luftraum, der die Bildung von gasförmigen Zersetzungsprodukten der Jauche gestattete; außerdem konnten derartige Gase mit einem etwa 10 cm Durchmesser führenden Dunstschlot aus Blech nach außen abgeleitet werden.

Schon in der Versuchsreihe I, die zeitlich mit der entsprechenden Versuchsreihe der Gruppe 1 zusammenfällt, zeigte sich in allen Sammelgruben eine bedeutend geringere Lebensdauer des MKS-Virus (vom Meerschweinchen) als in der Jauche aus Rinder- und Schweinestall ohne Wolf-Schweinsburger Aufstallung (Gruppe 1), obgleich die Temperaturen der Jauche in beiden Fällen ungefähr gleich sind (Tabelle 6).

In der Sammelgrube I hielt sich das Virus am kürzesten (nur 3 Tage), in der Sammelgrube II 5 Tage und in der letzten Grube 4 Tage infektiös für Meerschweinchen.

Tenazität des MKS-Virus in Sammelgruben-Jauche aus Stallungen mit Wolf-Schweinsburger Einrichtung.

Tabelle 6 (Versuchsreihe I).

Sammelgrube I					Sammelgrube II				
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis
1	10. VII.	—	—	+ + +	1	11. VII.	—	—	+ + +
2	11. VII.	—	—	+ + +	2	12. VII.	21	19	+ + —
3	12. VII.	21	19,5	+ — —	3	13. VII.	25	20	— — —
4	13. VII.	25	20	— — —	4	14. VII.	27	21	+ — —
5	14. VII.	27	21	— — —	5	15. VII.	29	19	+ — —
6	15. VII.	29	20	— — —	6	16. VII.	20	17	— — —
7	16. VII.	20	20	— — —	7	17. VII.	24	20	— — —
8	17. VII.	24	20	— — —	8	18. VII.	28	19	— — —
9	18. VII.	20	19	— — —	9	19. VII.	26	21	— — —
10	19. VII.	26	21	— — —					

Sammelgrube III

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis
1	11. VII.	—	—	+ + +
2	12. VII.	21	18	+ — —
3	13. VII.	25	19	+ + —
4	14. VII.	27	20	+ — —
5	15. VII.	29	19	— — —
6	16. VII.	20	18	— — —
7	17. VII.	24	20	— — —
8	18. VII.	28	18	— — —
9	19. VII.	26	20	— — —

Die Versuchsreihe II stellt eine 8 Tage später mit Schweinevirus angesetzte Kontrolle der Versuchsreihe I dar. (Tabelle 7.)

Bei nahezu gleichen Temperaturen hielt sich das Virus bei diesen Versuchen in der Sammelgrube I 7 Tage, in der Grube II 9 Tage und in der Gruppe III 6 Tage im Zustand der Infektiösität für Meerschweinchen. Die Reaktion der Jauche war im Gegensatz zu der Jauche bei den Versuchen der Grube I sehr stark alkalisch (p_H 8, 4), in der Grube II sogar noch stärker alkalisch als mit dem Komparator nach *Michaelis* überhaupt ermittelt werden konnte.

In der Versuchsreihe III, die Anfang August vorgenommen wurde, zeigte das Virus in beiden Gruben I und II die gleiche Infektiösitätsdauer von 5 Tagen (Tabelle 8).

Tabelle 7 (Versuchsreihe II).

Sammelgrube I						Sammelgrube II					
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
2	16. VII.	20	20	+−−		2	16. VII.	20	17	+++	
3	17. VII.	24	20	−−−		3	17. VII.	24	20	−−−	
5	19. VII.	26	21	+−−		5	19. VII.	26	21	−−−	
7	21. VII.	20	20	+−−	p_H 8,4	7	21. VII.	20	20	++−	p_H größer als 8,4
8	22. VII.	18	19	−−−		8	22. VII.	18	19	+−−	
9	23. VII.	18	19	−−−		9	23. VII.	18	18	+−−	
10	24. VII.	24	19,5	−−−		10	24. VII.	24	19,5	−−−	
12	26. VII.	20	19,5	−−−		12	26. VII.	20	18	−−−	

Sammelgruppe III

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
2	19. VII.	26	20	++−	
4	21. VII.	20	19	+−−	
5	22. VII.	18	19	−−−	p_H 8,4
6	23. VII.	18	18	+−−	
7	24. VII.	24	18	−−−	
9	26. VII.	20	18,5	−−−	

Tabelle 8 (Versuchsreihe III).

Sammelgrube I					Sammelgrube II				
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis
1	3. VIII.	21	18	+++	1	3. VIII.	21	19	+−−
2	4. VIII.	24	18	+−−	2	4. VIII.	24	19	+++
3	5. VIII.	20	19,5	+++	3	5. VIII.	20	21	+−−
4	6. VIII.	21	20	+−−	4	6. VIII.	21	21,5	+−−
5	7. VIII.	21	19,5	+−−	5	7. VIII.	21	22	+−−
6	8. VIII.	21	20	−−−	6	8. VIII.	21	22	−−−
7	9. VIII.	21	20,5	−−−	7	9. VIII.	21	21	−−−
8	10. VIII.	22	20,5	−−−	8	10. VIII.	22	22	−−−

In der letzten im Oktober vorgenommenen Versuchsreihe IV (Tabelle 9) war das Virus der MKS bei Jauchetemperaturen von 18—19° C in der Sammelgrube I 9 Tage sicher infektiös; in der Sammelgrube II

Tabelle 9 (Versuchsreihe IV).

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. °C. außerhalb	Temp. °C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
5	12. X.	2—17	19	+++		5	12. X.	2—17	18	— — —	
7	14. X.	7—14,5	19	+ — —		7	14. X.	7—14,5	18	— — —	
9	16. X.	6—13,5	18	+ — —		9	16. X.	6—13,5	18	— — —	
12	19. X.	1,5—8	18	— — —	p_H 8,0	12	19. X.	1,5—8	17	— — —	p_H 7,8
14	21. X.	0—8	14	— — —		14	21. X.	0—8	—	— — —	
20	27. X.	2—8	13	— — —							

dagegen war es schon bei der ersten am 5. Tage vorgenommenen Prüfung nicht mehr infektiös. Die Reaktion der Jauche war in beiden Fällen ausgesprochen alkalisch: in Grube I (p_H 8, 0), in Grube II (p_H 7, 8). Die Jauche in der Sammelgrube III wurde wie schon bei der Versuchsreihe II keiner Prüfung mehr unterzogen.

Wie schon hervorgehoben, weist das Virus der MKS in den beiden Versuchsgruppen eine deutlich unterschiedliche Lebensdauer auf: während es in der Jauche aus Stallungen *ohne* Wolf-Schweinsburger Aufstallung sich bis zu *39 Tagen* sicher für Meerschweinchen infektiös erwies, hielt es sich in der Jauche *aus Wolf-Schweinsburger Stallungen höchstens 9 Tage infektiös.*

Für die Bekämpfung der MKS sind diese Ergebnisse außerordentlich beachtlich und meines Erachtens von großer Tragweite. Während das Virus in der Jauche aus Wolf-Schweinsburger Stallungen von selbst innerhalb eines ganz kurzen Zeitraumes zugrunde geht, hält es sich in der gewöhnlichen Stalljauche mehr als einen Monat infektiös. Um also jegliche Gefahr, die zweifellos solche Jauche für gesunde Tierbestände darstellt, zu beseitigen, bedürfte es energischer Desinfektionsmaßnahmen, um das Virus in der Jauche abzutöten. Es wurde aber schon darauf hingewiesen, daß solche Maßnahmen praktisch auf große Schwierigkeiten stoßen. Die Desinfektion von Jauche und Abwasser sind zur Zeit noch ziemlich ungelöste Probleme.

Es schien mir daher bei der praktischen Bedeutung dieser Versuchsergebnisse angebracht, zur Ergründung der Ursachen für die verschiedene Lebensfähigkeit des Virus in Stalljauche, weitere Versuche anzustellen. Beim Vergleich der Versuchsprotokolle ist schon ersichtlich, daß die Jauche aus Wolf-Schweinsburger Stallungen einen viel höheren Alkalitätsgrad aufweist als gewöhnliche Stalljauche. Für die ursächliche Ergründung schien mir diese Tatsache von besonderer Bedeutung, da die Temperaturen der Jauche, die weiterhin als Ursache für die unterschiedlichen Ergebnisse herangezogen werden mußten,

bei den beiden Versuchsgruppen in den entsprechenden Reihen keine nennenswerten Unterschiede aufweisen.

Die verschiedenen Alkalitätsgrade der Jauche mußten zwingend mit der Art der Gewinnung der Jauche bei den verschiedenen Aufstellungsarten in Zusammenhang gebracht werden. Daher wurde bei einer weiteren Gruppe von Versuchen die Tenazität des MKS-Virus direkt in der in den Jaucherinnen im Stall aufgefangenen Jauche bei Wolf-Schweinsburger Aufstallung vorgenommen. Die Prüfung wurde mit Virus vom Meerschweinchen und Schwein in Form von Aphthendecken in der üblichen Weise geprüft und zwar durch verschieden langen Aufenthalt in den vorher beschriebenen sog. Schlammschächten bzw. Vorgruben, die bei der Wolf-Schweinsburger Aufstallung die Jauche einer Standreihe sammeln. Die Temperaturen des Stalles und der Jauche wurden jeweils ermittelt; auch wurde die Jauche auf ihre Reaktion gepfrüft.

Gruppe III.

Prüfung des MKS-Virus in Jauche im Stall bei Wolf-Schweinsburger Aufstallung.

Tabelle 10 (Versuchsreihe I).

Stall I					Stall II				
Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis
1	13. VII.	25	24	+ + —	1	13. VII.	25	21	— — —
2	14. VII.	27	24	— — —	2	14. VII.	27	22	— — —
3	15. VII.	29	25	— — —	3	15. VII.	29	22	— — —
4	16. VII.	20	25	— — —	4	16. VII.	20	21	— — —
5	17. VII.	24	26	— — —	5	17. VII.	24	23	— — —
6	18. VII.	28	25	— — —	6	18. VII.	28	22	— — —
7	19. VII.	26	27	— — —	7	19. VII.	26	22	— — —

Die Versuchsanordnung insbesondere die Versuchsdauer war nach den Ergebnissen der Versuchsgruppe II bemessen worden. Im Stall I erwies sich das Virus aber schon nach dem relativ sehr kurzen Aufenthalt von 2 Tagen als nicht mehr infektiös; im Stall II war das Virus gar schon nach nur 1 tägigem Aufenthalt in der Jauche nicht mehr infektionsfähig für Meerschweinchen (Tabelle 10).

Die Versuchsreihe II (Tabelle 11) stellt eine 8 Tage nach der Versuchsreihe I vorgenommene Kontrolle der vorherigen Ergebnisse unter Verwendung von Schweinevirus dar. In beiden Ställen war das Schweinevirus schon bei der ersten nach 2tägigem Aufenthalt in der Jauche vorgenommenen Prüfung nicht mehr infektiös für Meerschweinchen. Die Temperaturen der Jauche waren nahezu die gleichen wie

Tabelle 11 (Versuchsreihe II).

Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Tag Nr.	Datum 1926	Temp. ° C. außerhalb	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
2	19. VII.	26	27	— — —	p_H größer als 8,4	2	19. VII.	26	22	— — —	p_H größer als 8,4
4	21. VII.	25	25	— — —		4	21. VII.	20	23	— — —	
5	22. VII.	18	24	— — —		5	22. VII.	18	23	— — —	
6	23. VII.	18	23	— — —		6	23. VII.	18	23	— — —	

in der Versuchsreihe I. Die Reaktion der Jauche war in beiden Ställen sehr stark alkalisch. Die Wasserstoffionenkonzentration war bedeutend größer als 8,4 und konnte mit der Apparatur nach *Michaelis* nicht endgültig bestimmt werden.

Bei der Versuchsanordnung der Versuchsreihe III (Tabelle 12) wurde nun den Ergebnissen der Versuchsreihe I und II Rechnung getragen und die Tenazitätsprüfung in 4stündlichen Abständen vorgenommen.

Bei fast gleicher Temperatur der Jauche in den beiden Stallungen war das Virus im Stall nach 36stündigem Aufenthalt in der Jauche nicht mehr infektiös für Meerschweinchen. Im Stall II war die Infektiosität

Tabelle 12 (Versuchsreihe III).

Stall I					Stall II				
Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit Std.	Temp. ° C.	Ergebnis	Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit Std.	Temp. ° C.	Ergebnis
4	4. VIII.	24	19	+ + —	4	4. VIII.	24	18,5	— — —
8	5. VIII.	4		+ — —	8	5. VIII.	4		— — —
12		8		+ + +	12		8		— — —
16		12		— — —	16		12		— — —
20		16		+ — —	20		16		— — —
24		20		+ — —	24		20		— — —
28		24		— — —	28		24		— — —
32	6. VIII.	4		+ — —	32		24		— — —
36		8	19	+ — —	36		38	18	— — —
40		12		— — —	40		12		— — —
44		16		— — —	44		16		— — —
48		20		— — —	48		20		— — —
52		24		— — —	52		24		— — —
56	7. VIII.	4		— — —	56		4		— — —
60		8	18	— — —	60		8	19	— — —
64		12		— — —	64		12		— — —
68		16		— — —	68		16		— — —
72		20		— — —	72		20		— — —

schon bei der ersten Prüfung nach 4stündigem Aufenthalt in der Jauche erloschen.

Unter Zugrundelegung dieser Versuchsergebnisse wurde nun in der Versuchsreihe IV die Prüfung des Virus in stündlichen Abständen vorgenommen.

Bei der sich über 30 Stunden erstreckenden Versuchsdauer war das Virus in der Jauche des Stalle I bis zum Ende des Versuchs infektiös. In der Jauche des Stalles II dagegen war die Infektiosität schon nach 1stündigem Aufenthalt in der Jauche erloschen. Die Erklärung dafür geht ohne weiteres aus der Messung der Wasserstoffionenkonzentration

Tabelle 13 (Versuchsreihe IV).

Stall I						Stall II					
Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
1	17. VIII.	21	22	+ + —	p_H 7,4	1	17. VIII.	21	21,5	— — —	p_H größer als 8,4
2		22		+ + —		2		22		— — —	
3		23		+ + +		3		23		— — —	
4		24		+ + —		4		24		— — —	
5	18. VIII.	1	22	+ + +		5	18. VIII.	1	21,5	— — —	
6		2		+ — —		6		2		— — —	
7		3		+ + —		7		3		— — —	
8		4		+ + —		8		4		— — —	
9		5		+ + +		9		5		— — —	
10		6		+ + +		10		6		— — —	
11		7		+ — —		11		7		— — —	
12		8		— —		12		8		— — —	
13		9		+ + +		13		9		— — —	
14		10		+ — —		14		10		— — —	
15		11		·		15		11		— — —	
16		12		·		16		12		— — —	
17		13		+ + —		17		13		— — —	
18		14		— —		18		14		— — —	
19		15		+ — —		19		15		— — —	
20		16		+ + +		20		16		— — —	
21		17		·		21		17		— — —	
22		18		+ — —		22		18		— — —	
23		19		+ + —		23		19		— — —	
24		20		— — —		24		20		— — —	
25		21		+ — —		25		21		— — —	
26		22		+ + —		26		22		— — —	
27		23		+ + —		27		23		— — —	
28		24		+ — —		28		24		— — —	
29	19. VIII.	1	22	+ — —		29		1	22	— — —	
30		2		+ + +		30		2		— — —	

Tabelle 14 (Versuchsreihe V).

Stall I						Stall II					
Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung	Std. Nr.	Datum 1926	Uhrzeit	Temp. ° C. in der Grube	Ergebnis	Bemerkung
1	22. XI.	23	19,5	+ + +	p_H größer als 8,4	1	22. XI.	23	17	+ + +	p_H größer als 8,4
2		24		+ + +		2		24		+ — —	
3	23. XI.	1		— — —		3	23. XI.	1	16	— — —	
4		2		+ — —		4		2		— — —	
5		3		— — —		5		3		— — —	
6		4		— — —		6		4		— — —	
7		5		— — —		7		5		+ — —	
8		6		— — —		8		6		+ — —	
9		7		— — —		9		7		— — —	
10		8		— — —		10		8		— — —	
11		9		— — —		11		9		— — —	
12		10		— — —		12		10		— — —	
13		11		— — —		13		11		— — —	
14		12	17	— — —		14		12		— — —	
15		13		— — —		15		13	16	— — —	
16		14		— — —		16		14		+ — —	
17		15		— — —		17		15		— — —	
18		16		— — —		18		16		— — —	
19		17		— — —		19		17		— — —	
20		18		— — —		20		18		— — —	
21		19		— — —		21		19		— — —	
22		20		— — —		22		20		— — —	
23		21		— — —		23		21		— — —	
24		22		— — —		24		22		— — —	
25		23		— — —		25		23		— — —	
26		24		— — —		26		24		— — —	
27	24. XI.	1		— — —		27	24. XI.	1		— — —	
28		2		— — —		28		2		— — —	
29		3		— — —		29		3		— — —	
30		4		— — —		30		4		— — —	
31		5	18	— — —		31		5	17	— — —	

hervor, die für die Jauche des Stalles I eine neutrale (p_H 7,4) für den Stall II dagegen die auch bei den früheren Versuchen schon ermittelte sehr stark alkalische Reaktion ergab (p_H größer als 8,4). Diese Unterschiede in der Reaktion der Jauche und damit auch der erzielten Versuchsergebnisse sind darauf zurückzuführen, daß im Stall I kurz vor der Versuchsanstellung die Jauchekanäle vom abgesetzten Schlamm gereinigt worden waren. Bei der erfolgten Durchspülung mit Wasser war die Jauche in den Kanälen sehr stark verdünnt worden und konnte daher eine neutrale Reaktion aufweisen.

In der letzten *Versuchsreihe V*, die ein Vierteljahr später vorgenommen wurde, hatte sich auch im Stall I in den Jauchekanälen wieder eine konzentrierte Jauche angesammelt, die ebenso wie im Stall II eine sehr stark alkalische Reaktion hatte (p_H größer als 8,4). Dementsprechend war auch die Infektiösität des in der Jauche des Stalles I enthaltenen Virus nur eine sehr kurze; sie war nach 4 Stunden schon erloschen. Im Stall II war das Virus bei fast gleicher Temperatur nach 16 Stunden nicht mehr infektiös.

Aus dem Vergleich der 3 Versuchsgruppen geht eindeutig hervor, daß die Reaktion bzw. der Alkalitätsgrad der Jauche von ausschlaggebender Bedeutung für die Lebensfähigkeit des MKS-Virus in ihr ist. Mit steigendem Alkalitätsgrad nimmt die Lebensfähigkeit des MKS-Virus rasch ab.

Schlußbetrachtung.

In den verschiedenen Versuchen konnte gezeigt werden, daß bei der landesüblichen (offenen) Gewinnung der Jauche das Virus der MKS sich in der Jauche längere Zeit infektiös halten kann. Die längste in meinen Versuchen ermittelte Tenazitätsdauer betrug 39 Tage, ein Zeitraum, der die Sperrfrist bei der MKS unter praktischen Verhältnissen unter Umständen nicht unerheblich übertrifft. Jahreszeit und damit Temperatur der Jauche üben dabei einen offensichtlichen Einfluß auf die Tenazität des MKS-Virus aus.

Andererseits geht aus meinen Versuchen hervor, daß die an sich schwierige Vernichtung des MKS-Virus in Jauche wie überhaupt im Abwasser verhältnismäßig schnell bewirkt werden kann durch eine sachgemäße Gewinnung und Konservierung der Jauche. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Abtötung des MKS-Virus ist der Ammoniakgehalt der Jauche. Er übt, wie in meinen Versuchen gezeigt werden konnte, eine recht starke desinfizierende Wirkung auf das in der Jauche befindliche MKS-Virus aus. Eine solche desinfizierende Wirkung wird bei der Jauchegewinnung erreicht, die dem Wolf-Schweinsburger Aufstallungsprinzip zugrunde liegt. Sie führt in überaus glücklicher Weise direkt im Seuchenstall eine ständige, gewissermaßen automatische Desinfektion alles Ansteckungsstoffes der MKS, der in die Jauche gelangt, herbei. Diese Leistung, die in einer für praktische Desinfektionszwecke verhältnismäßig kurzen Zeit bewirkt, ist meines Erachtens um so höher einzuschätzen, als die Desinfektion von Jauche an sich ein sehr schwieriges Problem darstellt.

Die Desinfektionskraft gegenüber dem Virus der MKS ist nun aber keineswegs eine Eigenschaft des Rinderharnes an sich, sondern sie wird erst durch die nachträgliche Harnvergärung außerhalb des Tierkörpers und bei einer sachgemäßen Konservierung des Harns erzeugt. Das geht einerseits daraus hervor, daß das Virus der MKS nach den neueren Un-

tersuchungen von *Trautwein*, *Thomashoff* und *Höve*[19] auch direkt mit dem Harn im infektiösen Zustand ausgeschieden wird, also schon im Tierkörper damit längere Zeit in Kontakt gewesen sein muß, ohne abgetötet zu werden. Andererseits entsteht die hochgradige Alkaleszenz infolge eines sehr starken Ammoniakgehaltes, auf den auch die Desinfektionswirkung zurückgeführt werden konnte, erst außerhalb des Tierkörpers durch eine sachgemäße Gewinnung und Konservierung des Harnes bzw. der Jauche. Das geht ohne weiteres auch aus vergleichenden Analysen hervor, die bei meinen Untersuchungen angestellt wurden. Während der frisch abgesetzte sterilisierte Rinderharn in 100 ccm nur 0,038 g Ammoniak enthält und dementsprechend schwach bis gerade alkalisch reagiert, enthält die Jauche im Wolf-Schweinsburger Stall im gleichen Volumen 0,6 g (*Schaumburg*[15]) und bei meinen Untersuchungen 0,31 g Ammoniak.

Mit steigendem Alkalitätsgrad nimmt die Lebensfähigkeit des MKS-Virus rasch ab. In dieser Hinsicht stellen die 3 Versuchsgruppen gewissermaßen 3 Stufen dar, bei denen chemische Reaktion und Lebensfähigkeit in Übereinstimmung miteinander gebracht werden können. Es ist nun weiterhin interessant, daß ebensolche Parallelen zwischen der Gewinnungsart der Jauche und ihrer Reaktion gezogen werden können. In den Fällen, wo die Jauche bei ihrer Gewinnung oder auch bei der Sammlung in mehr oder weniger unbeschränkter Verbindung mit der atmosphärischen Luft steht, ist ihre Reaktion eine neutrale oder schwach alkalische (Rinderstall- und Schweinestall, Tabelle 1—5). Ist der Luftzutritt dagegen beschränkt, so steigt der Alkalitätsgrad der Jauche relativ schnell (Sammelgrube I—III, Tabelle 6—9). Die höchsten Alkalitätsgrade, die nicht einmal mehr mit dem gebräuchlichen Komparator für die Wasserstoffionenbestimmung nach *Michaelis* gemessen werden konnten, erreicht die Jauche aber bei völligem Luftabschluß in den Jauchekanälen im Wolf-Schweinsburger Stall (Tabelle 10—14).

Solche Jauche wird als *konzentrierte Jauche* bezeichnet, da sie alle im Harn ursprünglich vorhandenen oder bei seiner Zersetzung entstehenden Stoffe enthält ohne wesentliche Verluste. Die Abgabe gasförmiger Bestandteile erfolgt in dem abgesetzten Harn im wesentlichen in zwei getrennten Vorgängen, einmal in dem biologischen Vorgang der Harnvergärung und andererseits bei deim physikalisch-chemischen Prozeß der Stickstoffverdunstung aus dem Harn (*Schaumburg*[15]).

Der Harnvergärung unterliegt der Harnstoff; er wird dabei in kohlensaures Ammoniak verwandelt, das wiederum sehr leicht in Ammoniak und Kohlendioxyd zerfällt. Diese Umsetzung geht in den ersten Tagen der Ausscheidung nur sehr langsam vor sich, wächst dann aber merklich an. Die alkalische Beschaffenheit des Harns der Pflanzenfresser be-

günstigt die Harnvergärung wesentlich. Die Zersetzung wird weiter beschleunigt durch die Temperatur und die Beimengung von Kot und Strohteilen.

Die bei der Harnvergärung frei werdenden Gase CO_2 und NH_3 sind in flüssigen Bestandteilen der Jauche gelöst, unterliegen aber einer starken Verdunstung. Die Verdunstung des Ammoniaks geht in um so stärkerem Maße vor sich, je stärker die Oxydationsvorgänge bei der Harnvergärung sind, also je mehr CO_2 gebildet wird und verdunstet. Die *CO*[1]-Verdunstung wird demnach als Ursache der Ammoniakverdunstung und damit der Stickstoffverluste der Jauche angesehen. Eine Verdunstung von CO_2 und damit auch die Verdunstung von Ammoniak findet natürlich so lange statt, wie im Harn durch Harnvergärung oder durch Oxydationsvorgänge CO_2 gebildet wird. Für die Praxis der Jauchekonservierung ergibt sich hieraus der Hinweis, daß die Jauche in möglichst tiefen und dichten Jauchegruben aufbewahrt werden muß. Auf jeden Fall wird ein möglichst vollständiger Luftabschluß die Verdunstung von Ammoniak verhindern (*Schaumburg*[15]).

Es lag dem Ausfall der bei meinen Versuchen an der auf verschiedene Weise gewonnenen oder konservierten Jauche sehr nahe, den verschiedenen Alkalitätsgrad und, davon direkt abhängig, die Tenazität des MKS-Virus nach den obigen Darlegungen auf den verschiedenen Gehalt der Jauche an Ammoniak zurückzuführen. Eine vorgenommene Analyse der verschiedenen Jauche auf ihren Ammoniakgehalt bestätigt das, wie aus nachstehender Übersicht ersichtlich ist*.

Herkunft der Jauche	Gehalt an g NH_3 im Liter	
	nicht steril	steril
Stall I } mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung {	3,1	3,1
Stall II } mit Wolf-Schweinsburger Aufstallung {	3,2	4,61
Rinderstall } ohne Wolf-Schweinsburger- {	0,2	0,21
Schweinestall } Aufstallung . . . . . {	0,0	0,0
Sammelgrube I (mit Jauche aus Stall I mit Wolf-Schweinsburger-Aufstallung	0,64	0,18

Nachstehende Tabelle veranschaulicht weiterhin das Verhältnis zwischen Ammoniakgehalt der Jauche und Tenazität des MKS in derselben.

Die ermittelte desinfizierende Wirkung konzentrierter Jauche kann praktisch in der Weise bei der Beseitigung des Ansteckungsstoffes der MKS in den Dienst der Seuchenbekämpfung gestellt werden, daß man der konzentrierten Jauche andere virushaltige Flüssigkeiten aus dem Stall zur Desinfektion zuführt. Praktisch kommt dafür in erster Linie das

* Die chemische Untersuchung wurde vom Chemischen Institut der Universität Greifswald (Prof. Dr. *Helfferich*) vorgenommen.

Bezeichnung des Stalles	Gehalt der Jauche an Ammoniak	Längste Tenazität des Virus
Stall I	3,1	$1^1/_2$ Tage
Stall II	3,2	$^3/_4$ „ (16 Stunden)
Sammelgrube I	0,64	9 „
Rinderstall	0,2	39 „
Schweinestall	0,0	15 „

in den Krippen der Tiere übrig bleibende Trinkwasser oder sonstiges flüssiges Futter in Frage, deren unschädliche Beseitigung besondere Beachtung verdient und an sich recht schwierig ist. Weiterhin käme auch das beim Scheuern und Reinigen des Stalles während des Herrschens der MKS anfallende Wasser in Frage, das auch immer gewisse Mengen Virus enthalten muß. Dazu brauchen nur die Krippen bzw. dicht schließbare Gulies mit den Sammelschächten oder Vorgruben verbunden werden.

Daß die konzentrierte Jauche der Wolf-Schweinsburger Aufstallung zu solchen weiteren Desinfektionsleistungen ohne große Gefahr zu starker Verdünnung imstande ist, konnte schon bei meinen Versuchen nachgewiesen werden. Denn in den Stallungen, in denen auf der Insel Riems meine Versuche angestellt wurden, wurde sämtliches Stallabwasser in die Jauche eingeleitet, während das sonst nach der Wolf-Schweinsburger Stallvorschrift verboten ist. Auf der Insel Riems wurde bei Anlage der Stallungen bewußt von dieser Vorschrift aus kanalisationstechnischen Gründen abgewichen, zumal es dort auch nicht auf die Gewinnung einer landwirtschaftlich wertvollen Jauche ankam. Die festgestellte hohe Desinfektionskraft ist also schon an einer relativ stark verdünnten Jauche gemacht worden.

Daß der Ammoniakgehalt der nach Wolf-Schweinsburger Vorschrift konzentriert gewonnenen Jauche in der Tat ein noch viel höherer ist, geht aus Analysen hervor, die von *Falke*[4] an Jauche aus den Aufstaukanälen vorgenommen wurde. Danach hat die Jauche dort einen durchschnittlichen Gehalt an Ammoniak von 0,6%, also 6 g im Liter. Das wäre das Doppelte, das bei den meinen Versuchen zugrunde liegenden Analysen ermittelt wurde.

Damit aber durch die vorgeschlagene Einleitung von weiteren zu desinfizierenden Flüssigkeitsmengen der Stickstoff- und damit der Düngewert der Wolf-Schweinsburger Jauche nicht dauernd herabgesetzt wird, andererseits aber in Seuchenfällen die Desinfektionskraft der Jauche voll ausgenutzt wird, dürfte es zweckmäßig sein, wenn die Wolf-Schweinsburger Stalleinrichtung in dieser Hinsicht fakultativ eingestellt würde: Zu normalen Zeiten hat nur der von den Tieren abgesetzte Harn zu den Jauchekanälen Zutritt, das Abwasser aus den Krippen und dem übrigen Stall aber wird in gesonderten Leitungen abge-

führt. Gleichzeitig muß aber eine Verbindung dieser Leitungen mit dem Jauchestauungskanal bestehen, die zu geeigneten Zeiten geöffnet werden kann, um die zu desinfizierenden Abwässer aufzunehmen, sonst aber streng verschlossen gehalten wird. Ich habe den Hersteller der Wolf-Schweinsburger Aufstallung auf diese Möglichkeit hingewiesen.

Nachdem der Wert der Gewinnung einer hochkonzentrierten Jauche für die landwirtschaftliche Produktion in eingehenden Untersuchungen wiederholt dargelegt worden ist, und in zielbewußter Weise von *Carl Wolf-Schweinsburg* immer mehr praktisch ausgenutzt wurde, ist es außerordentlich interessant, daß unbewußt und völlig unbeabsichtigt gleichzeitig damit den Belangen der wissenschaftlichen Tierhygiene und vor allem auch der Seuchenbekämpfung ein ebenso großer Dienst geleistet wurde.

Schrifttum.

[1] *Bielang*, Die Infektiosität von Kot und Harn bei mks-kranken Meerschweinchen, Schweinen und Rindern. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [2] *Englische Kommission*, First progress report of the the-foot-and mouth disease committee. London 1925. — [3] *Englische Kommission*, Second progress report of the foot-and-mouth research committee. London 1925. — [4] *Falke*, Gutachten über die Wolf-Schweinsburger-Aufstallung im Auftrage der D. L. G.; zit. nach *Schaumburg*[11]. — [5] *Goebel*, Beitrag zur Frage, welche Organe, Sekrete und Exkrete des kranken Tieres den MKS-Erreger enthalten. Inaug.-Diss. München 1922. — [6] *Gotteswinter*, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1914. — [7] *Haubold*, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1899. — [8] *Hecker*, Untersuchungen über die Abtötung des Kontagiums der MKS im Dünger in Tiefställen. Berl. tierärztl. Wschr. **1899**, 6. — [9] *Kleine*, Mitteilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten 1899. Arch. f. Tierheilk. **27**, 287. — [10] *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fièvre aphteuse. C. r. Acad. Sci. **175**, 292 (1922). — [11] *Loeffler*, Lehrbuch der Mikrobiologie von Friedberger-Fröhner **2**. — [12] *Loeffler*, Versuche über die Abtötung des Ansteckungsstoffes der MKS in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berl. tierärztl. Wschr. **29**, 113. — [13] *Olitzky*, Summary of observations of the commission to study the foot-and-mouth disease (amerikanische Kommission). J. amer. vet. med. Assoc. **70**, 926 (1927). — [14] *Reppin*, Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der MKS des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1926. — [15] *Schaumburg*, Die neuzeitliche Aufstallung als Wirtschaftsfaktor. Verlag Paul Parey, Berlin 1927. — [16] *Steffani*, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1901. — [17] *Terni*, Ricerche ed esperienza 10 studio della immunita all 'afta. La Clin. vet. **1916**, Nr 9, 257. — [18] *Trautwein*, Versuche zur Tenazität des MKS-Virus in der Außenwelt. Arch. Tierheilk. **54**, 280. — [19] *Trautwein*, *Thomashoff* und *Höve*, Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei mks-kranken Tieren. Arch. Tierheilk. **58**, 138. — [20] *Uhlenhuth*, MKS-Forschung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1920**, 516. — [21] *Uhlenhuth*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Waldmann und Gins. Zbl. Bakter. **89**, 165 (1922). — [22] *Vallée* und *Carré*, Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse. C. r. Acad. Sci. **175**, 292 (1922). — [23] *Wagener, K.*, Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der MKS in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. Arch. Tierheilk. **56**, 481.

Der Neukla-Augenspiegel.

Von
Prof. **K. Neumann-Kleinpaul** (Berlin).

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 1. Juli 1928.*)

Seit dem Jahre 1918 arbeite ich mit dem Simonschen Augenspiegel, der von *Schiestl* (1921) erstmalig zur Verwendung in der Veterinärmedizin empfohlen wurde (T. R. **27**, 831—834). Der Augenspiegel ist ein Elektroophthalmoskop; seine Lichtquelle ist eine gewöhnliche Taschenlampe. Das Licht der Birne fällt durch einen Spiegel und das zu untersuchende Auge und von dort durch eine (auswechselbare) Linse der drehbaren Rekoßscheibe in das Auge des Untersuchers. Bei Verwendung der Konkavlinsen kann man den Augenhintergrund mit der Papille und den Blutgefäßen genau untersuchen, zumal der Lichtkegel bis zur feinen Spaltbeleuchtung durch einfaches Verschieben der Sammellinse verengert werden kann. Man ist von jeder äußeren Lichtquelle unabhängig, kann im Stall ohne jede Verdunkelung untersuchen und braucht die zu untersuchenden Tiere nicht durch Herausnehmen aus ihrem Stande zu beunruhigen.

Schaltet man eine Konvexlinse der Rekoßscheibe vor das zu untersuchende Auge (etwa + 6 der rot bezeichneten Linsen), so kann man gute Linsenbilder bekommen und die feinsten rauchartigen und staubförmigen Trübungen deutlich erkennen.

Nimmt man die Optik ab, dann bekommt man durch leichtes Verschieben der Sammellinse einen hellen Lichtkegel, der sich zur Untersuchung im auffallenden Licht gut eignet.

Da nun der Simonspiegel in seiner ersten Originalanfertigung eine ganze Anzahl von Kontakten hat, die sich leicht lockern, die zuführenden Leitungsdrähte bei der Untersuchung stören und die Optik selbst auf einem dünnen Stab montiert ist, so habe ich (s. Abb.) eine andere Montage mit der Firma *Hauptner* vorgenommen, die mir so praktisch erscheint, daß ich sie bekanntgebe.

Die Birne wird direkt auf eine Taschenlampe montiert und die Optik mittels einer Hülse aufgeschoben, wie es die Abbildung zeigt. Dadurch bekommt man einen handlichen Apparat, den man an die Wange an-

legen kann. Die den Spiegel bedienende Hand und der ganze Apparat bekommt dadurch einen sicheren Halt, und es ist nun ein leichtes, den Kopf- und Augenbewegungen des zu untersuchenden Tieres zu folgen.

Der Apparat eignet sich für Untersuchungen bei allen unseren Haustieren und auch bei dem Menschen. Die Technik läßt sich in einer Viertelstunde erlernen. Die Benutzung wird jedem Untersucher Freude machen und ihm eine große Sicherheit in der Beurteilung von Augenkrankheiten geben. Für die Studierenden ist er in meiner Klinik schon

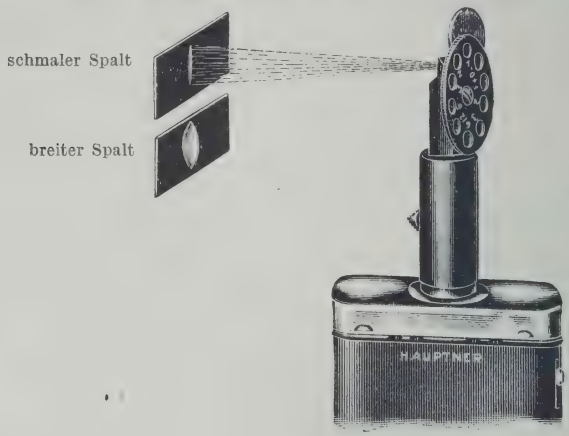


Abb. 1.

heute ein unentbehrliches Hilfsmittel. Es ist ein Apparat, der überall von dem praktizierenden Tierarzt benutzt werden kann. Er wird von der Firma Hauptner-Berlin unter dem Namen „Neukla-Spiegel" abgegeben.

Bemerken möchte ich noch, daß die ganze Optik in einer Achse liegen muß, was durch leichtes seitliches Hin- und Herdrücken des Hülsenaufsatzes unschwer erreicht werden kann. Nur wenn diese Bedingung erfüllt ist, erhält man einen optimal hellen Lichtspalt. Selbstverständlich muß der Glühfaden der Birne parallel zur Batterie stehen.

Schrifttum.

[1] *Schiestl, Otto,* Die Bedeutung des elektrischen Augenspiegels für den Tierarzt. Tierärztl. Rdsch. **27**, 831—834 (1921). — [2] *Schultz, Hans,* Untersuchungen mit dem elektrischen Augenspiegel nach Dr. Simon und abweichende Befunde von dem gewöhnlichen Bilde des Augenhintergrundes beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin (1922). — [3] *Flemming,* Untersuchungen von Pferdeaugen. Z. f. Vet.kde **40**, 229—235 (1928).

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes.

Von

Hans Graf und **W. Gradel.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 12. März 1928.*)

Außer *Granberg*[12], *Graf* und *Nimtz*[10] sind Untersuchungen am isolierten Uterus des Rindes bisher nicht bekannt, ersterer untersuchte das Physostigmin, die letzteren Adrenalin und Gynergen. Es fehlen Versuche über die Wirkung des *Pilocarpins* und *Atropins* auf die Gebärmutter des Rindes, welche auch über den Innervationscharakter und den Einfluß des Graviditätszustandes Aufschluß geben könnten. Erst in der jüngsten Zeit hat *van der Kaay*[1] am Rind die physiologischen Uteruskontraktionen während der Geburt und des Puerperiums, sowie auch die Contractilität des kranken Organes mit Hilfe eines oder mehrerer Kolpeurynter registriert, auch einige pharmakologische Versuche über die Wirkung des Pilocarpins auf den Uterus durchgeführt. Jedoch sind noch nicht alle Fragen geklärt, wie es durch Versuche mit Pilocarpin und Atropin an den isolierten Uteri der kleinen Haustiere bereits geschehen ist. Diese pharmakologischen Untersuchungen der beiden Arzneimittel am isolierten Uterus des Rindes auszuführen und ihre antagonistische Wirkung zu zeigen, soll im Nachfolgenden versucht werden. Dabei ist vor allem die Erkenntnis maßgebend, daß es am isolierten und von seiner Verbindung mit dem Zentralnervensystem getrennten Organ leichter ist, eine Grenze zu ziehen zwischen der peripheren und zentralen Wirkung des Pilocarpins und Atropins.

Die bisher erschienenen Arbeiten sind nach verschiedenen Methoden ausgeführt worden:

1. In situ

a) am lebenden Tier ohne Eröffnung der Bauchhöhle,

b) am lebenden, narkotisierten Tier nach Eröffnung der Bauchhöhle;

2. In vitro — an isolierten Organen. Bei der nachfolgenden Aufstellung ist es nicht immer möglich, die Untersuchungen nach obigem Schema geordnet anzuführen, da einige Forscher zwecks Nachprüfung erhaltener Ergebnisse beide Wege einschlugen.

I. Pilocarpin.

Van der Kaay[1] hat als erster die Wirkung des Pilocarpins auf den gebärenden Rinderuterus beschrieben.

Die intravenöse Injektion von 200—300 mg Pilocarpin *während der Geburt* hat nach Verlauf einiger Minuten eine starke Kontraktion der Uterusmuskulatur zur Folge, welche langsam abnimmt und in eine Tonuserhöhung übergeht. Letztere wirkt noch 15—20 Minuten nach. Während der Tonuserhöhung treten keine deutlichen Uteruskontraktionen auf. Ist der Tonus wieder normal geworden, so stellen sich die Uteruskontraktionen ein, welche anfänglich schwächer und kürzer sind. Nach $1^1/_2$—2 Stunden sind die Uteruskontraktionen wieder normal.

Nach der Geburt verursacht die intravenöse Injektion von 150—200 mg Pilocarpin nach einigen Sekunden anhaltende Uteruskontraktionen. Die Kraft der Kontraktionen nimmt vor allem zu, wenn auch ihre Zahl in Abnahme begriffen ist. Die Dauer der Pilocarpinwirkung ist verschieden lang.

Die intramuskuläre Injektion von 200—300 mg Pilocarpin wirkt schon nach Verlauf einiger Minuten auf die Contractilität des Uterusmuskels ein. Es treten mehr und allmählich stärkere Kontraktionen auf. Der Tonus des Uterusmuskels und die Dauer der Kontraktionen bleibt unbeeinflußt. Die Wirkung erstreckt sich über eine Stunde lang. Spritzt man das Pilocarpin 45 Minuten nach einer Pituglandolinjektion ein, so treten sehr kräftige und häufigere Uteruskontraktionen ein. Der Tonus wird einige Minuten lang erhöht.

Die intravenöse Injektion von 200 mg Pilocarpin kann am *kranken puerperalen Uterus* eine kurzdauernde Kontraktion hervorrufen. Manchmal hat sie nicht die geringste Wirkung.

Cushny[2] stellte seine Versuche an Katzen, Kaninchen und Hunden an. Die Tiere wurden durch Paraldehyd betäubt und dann deren Bauchhöhle eröffnet, wobei Wert darauf gelegt wurde, daß die Tiere während der Operation in physiologischer Kochsalzlösung von 38° C lagen und die inneren Organe nicht der Luft ausgesetzt wurden. Das eine Uterushorn wurde durch einen Faden mit einem Hebel verbunden, der die Bewegungen auf ein Kymographion übertrug.

2—5 mg Pilocarpin erhöhten bei Katze und Kaninchen die Zahl und Stärke der spontanen Bewegungen oder, wenn diese fehlten, verursachten sie eine markierte und verlängerte Kontraktion, die während der Erschlaffung von einer Reihe kleinerer Wellen gefolgt war. Der Uterus behielt und erhöhte den Tonus für längere Zeit, aber er verschwand sofort nach Atropin. In einigen Fällen, in denen Pilocarpin eine Reihe von Sekundärkontraktionen herbeiführte, die den spontanen Kontraktionen superponiert waren, verschwanden die ersteren, sobald Atropin injiziert wurde, während die letzteren fortdauerten.

Am trächtigen Katzenuterus führt Pilocarpin eine mächtige Kontraktion herbei. Das gleiche tritt bei Reizung des N. hypogastricus ein. Bei der nicht trächtigen Katze führt elektrische Nervenreizung Erschlaffung herbei. Nach Pilocarpin dasselbe. Die Wirkung des Pilocarpins auf den Uterus in situ folgt daher genau der der Nervenreizung. Die Wirkung von Adrenalin und Nicotin steht ihm gleich. Nur mit dem Unterschied, daß seine Wirkung durch kleine Mengen Atropin aufgehoben wird. Dies geschieht auch durch Injektion von Ergotoxin.

Wird nämlich einem trächtigen Katzenuterus Ergotoxin injiziert, wodurch die fördernden Fasern gelähmt werden, so tritt nach Pilocarpin wie auch nach Nervenreizung nur Hemmung zutage. Wird nun Atropin injiziert, so setzen einige schwache Bewegungen ein.

Er nimmt das Vorhandensein von pilocarpin-atropinreceptiven Substanzen an, die unabhängig und separat mit der Nervenbahn verbunden sind, aber in der Tat nicht auf dieser Bahn liegen.

Kehrer[3] arbeitete mit dem isolierten Uterus, den er nach dem Magnusschen Verfahren sofort in eine sauerstoffhaltige, anorganische Salzflüssigkeit von Körpertemperatur brachte, wo er durch besondere Vorrichtungen seine Bewegungen am Kymographion aufschrieb.

20 mg Pilocarpin einem in 200 ccm Ringerflüssigkeit suspendierten, nichtträchtigen Katzenuterus zugefügt, verursachten beträchtliche Tonussteigerung mit staffelförmigem Ansteigen. Es erfolgten unter ganz langsam zum früheren Niveau sinkenden Tonus ausgiebige Pendelbewegungen. Bei höheren Dosen war die Pilocarpinwirkung eine tetanische.

Er entscheidet sich für die *neurogene* Natur der Bewegungen. Z. B. beweisen die Versuche, die *Magnus* am Dünndarm angestellt hat, daß, wenn der Darm seines Nervenplexus beraubt ist, er nicht auf Pilocarpin und Atropin reagiert. Daher hat die Ansicht vieles für sich, die Automatie der Bewegungen auf Nervennetze und Ganglienzellen zurückzuführen, die peripher in der Muskulatur der einzelnen Abschnitte der inneren Genitalien gelagert sind. *Fardon*[4] prüfte die Wirkung einiger Drogen experimentell am isolierten, trächtigen und nichtträchtigen Uterus von Katze und Kaninchen. Er fand, daß Pilocarpin eine Erhöhung des Tonus und Vergrößerung der Amplitude der spontanen Kontraktionen verursacht. Eine Erschlaffung der isolierten Gebärmutter ist sehr schwer zu erhalten. Sie kann nach Lähmung der fördernden Nervenfasern durch Ergotoxin beobachtet werden. Bei einer trächtigen Katze wurden die beiden Hörner durchtrennt und eins davon $^1/_2$ Stunde in Ergotoxinlösung gehalten.

Pilocarpin erzeugte leichte Erschlaffung in dem ergotonisierten Horn und leichte Tonuszunahme in dem anderen Horn. Er leitet daraus eine gewisse Affinität des Pilocarpins zu den fördernden Fasern des Sympathicus ab. Und zwar scheint die Wirkung peripheren Ursprungs zu sein, weil sie auch am isolierten Organ, also nach Durchschneidung der Nerven auftritt. *Dale* und *Laidlaw*[5] haben die motorische Wirkung des Pilocarpins auf die isolierte Gebärmutter der Katze bestätigen können und haben die Versuche noch auf das Meerschweinchen ausgedehnt. Sie fanden, daß der Uterus des Meerschweinchens sehr energisch auf Pilocarpin reagiert, gleichwohl in situ wie isoliert. Nach *Cushny*[2] ist die Wirkung des Pilocarpins auf den Katzenuterus in situ gleich der der Nervenreizung, wobei beim trächtigen Hemmung erfolgt, nachdem Ergotoxin injiziert worden war, und bei nichtträchtigen gleichfalls Hemmung. Auch diese Ergebnisse bestätigen sie. Sie kommen zu dem Schluß, daß das Pilocarpin nach zwei Richtungen wirkt: 1. direkt motorisch auf den Muskel, wie es nur am isolierten Organ zu sehen ist, und 2. indirekt hemmend, wie sie am Katzenorgan in situ zu beobachten ist. Sie führen diese indirekte Wirkung auf Freiwerden von Adrenalin zurück. Da sie beim Meerschweinchen diese indirekte Wirkung nicht feststellen können, halten sie es für wahrscheinlich, daß bei ihm die direkte motorische Wirkung stark genug ist, die indirekte hemmende zu verschleiern, während bei der Katze die erstere gleichwohl schwach ist und die letztere gewöhnlich vorherrscht. Sie führen diese motorische Wirkung nicht auf die Nervenbahn zurück. Denn bei der Pelvicusreizung des Meerschweinchens reagiert der Uterus nicht, trotzdem sich Blase und Rectum mächtig kontrahieren. Sie kommen daher zu dem Schluß,

daß der sympathische Effekt peripheren Ursprungs zu sein scheint, da er ja nicht angegriffen wird, wenn die Nn. hypogastrici durchtrennt werden.

Nach *Granberg*[12], der drei nicht gravide Uteri untersuchte, gibt Physostigmin Invertierung des Adrenalins; dessen Wirkung wird gehemmt, wobei angenommen wird, Physostigmin lähme nur den motorischen, nicht aber den inhibitorischen Sympathikus.

II. Atropin.

Franz[6] stellte Untersuchungen über die Wirkung des Atropins auf den Uterus des Menschen und Kaninchens an. Zu diesem Zwecke brachte er ein excidiertes Stück des menschlichen Uterus in eine 1 proz. Atropinkochsalzlösung und reizte dieses. Ein Einfluß des Atropins auf die elektrische Erregbarkeit des menschlichen Uterus war nicht nachzuweisen. Beim isolierten Uterus des Kaninchens schien das Atropin die Erregbarkeit etwas herabzusetzen. Doch waren die Unterschiede zwischen atropinisiertem und nicht atropinisiertem Muskel so gering, daß schwer eine Entscheidung zu fällen ist. Er kommt zu dem Schluß: Das Atropin, subcutan oder intravenös injiziert, ließ keinen Einfluß auf die Erregbarkeit oder die spontanen Bewegungen des in continuo suspendierten Kaninchenuterus erkennen. Am excidierten Uterus des Menschen wie des Kaninchens scheint es die Erregbarkeit etwas herabzusetzen. *Röhrig*[7] kommt bei seinen Versuchen am curarisierten Kaninchen zu folgendem Resultat:

Injiziert man einem Kaninchen mit lebhaften spontanen Uteruskontraktionen 0,003 Atropin intravenös, so ist die sofortige Lähmung der Peristaltik die gewöhnliche Folge, während die direkte Muskelerregbarkeit des Uterus unangefochten bleibt. Läßt man aber der ersten Injektion eine zweite von 0,03 Atropin folgen, so sinkt die Irritabilität des Organs sehr. Man kann zwar immer noch durch direkte elektrische Rückenmarkreizung den Muskel in Kontraktion versetzen, aber man muß die Reizstärke verdoppeln. Zusammenfassend kommt er zu der Ansicht, daß das Atropin nur bei größeren Dosen das Zentralnervensystem in einen paretischen Zustand versetzt. *Kurdinowski*[8] stellte an der isolierten mit Lockescher Flüssigkeit genährten Gebärmutter des Kaninchens fest, daß narkotische Mittel keinen lähmenden Einfluß auf die Uteruskontraktionen ausüben. Atropin beeinträchtigt die Kontraktionen gar nicht. Häufigkeit, Stärke und allgemeiner Charakter verändert sich hierbei nicht. Es ist nur eine leichte Tonussenkung festzustellen. *Kehrer*[3], dessen Versuchsanordnung wir bereits oben anführten, beobachtete auch die Wirkung des Atropins auf den Katzenuterus. Er fand, daß 1. kleine Dosen von 0,1 mg Atropin auf 250 ccm Ringerflüssigkeit die Bewegungen des Uterus verstärken, daß 2. mittlere Dosen von 1—10 mg auf 250 ccm Ringerflüssigkeit vorübergehende Tonussteigerung, dann nach eventuellem Sinken des Tonus schöne gleichmäßige Pendelbewegungen hervorrufen, und daß 3. bei weiterer Zufuhr größerer Mengen Atropin entweder endgültiger Stillstand bei mittlerem oder tieferem Tonus oder erst Erschlaffung, dann wieder lebhafte Kontraktionen eintreten. Sogar bei nochmaligem Zufügen von 10 mg Atropin tritt keine vollständige Lähmung ein. *Cushny*[2] hat sich auch mit der Atropinwirkung befaßt. Er findet keine Veränderungen weder der Bewegung noch der Reaktion auf Reizung der Nn. hypogastrici nach Atropin. Daß es aber auch in den geringsten Mengen eine Wirkung auf den Uterus besitzt, wird durch seinen Antagonismus gegen Pilocarpin gezeigt, das beim Kaninchen und der schwangeren Katze in der Regel heftige Kontraktionen auslöst, bei der virginellen Katze aber in der Regel vollständige Hemmung herbeiführt. Ob Pilocarpin die Bewegungen des Uterus erregt oder hemmt, Atropin wirkt vollständig antagonistisch und bringt das Organ wieder in den Zustand, in dem es sich befand, ehe Pilocarpin injiziert wurde. Der hauptsächlich motorischen Wirkung des Pilocarpins wirkt das Atropin eben-

falls entgegen. *Dale, Laidlaw*[5] und *Fardon*[4] beobachteten gleichfalls, daß Atropin dem Pilocarpin vollständig antagonistisch wirkt, indem es den Tonus senkt. Eine Erregbarkeit des Muskels nach alleiniger Anwendung des Atropins können auch sei nicht feststellen. Ihre Resultate stimmen mit denen *Cushnys* überein.

In neuester Zeit haben *Schübel* und *Teschendorf*[9] eine neue Methode ausgearbeitet. Sie registrierten die Uterusbewegungen an einer mit Äther narkotisierten Katze, indem sie den Uterus durch ein per vaginam eingeführtes Gummirohr mit Ringerlösung füllten. Die Ringerlösung übertrug ihren durch die Uterusbewegungen erhaltenen Druck auf ein Kymographion. Zur röntgenologischen Untersuchung wurde ein Horn mit einer Kontrastlösung, einer 10proz. Jodipinlösung, angefüllt.

Experimenteller Teil.

Die Entnahme des Materials war mit großen Schwierigkeiten verbunden. Da uns trächtige Rinder nicht zur Verfügung standen, wurden die Uteri vom Berliner Schlachthof geholt. Und zwar wurden sie Kühen, die vorher handwerksmäßig geschlachtet waren, entnommen. Bis die Tiere ausgeweidet wurden, vergingen immerhin 20—30 Minuten, eine Zeit, in der der so überaus empfindliche Uterus seiner Ernährung beraubt und mithin in seiner Lebensfähigkeit geschwächt wurde. In manchen Fällen, in denen die Tiere bis zu einer Stunde unausgeweidet blieben, war das Organ nicht mehr verwendbar. Sobald nun der Uterus von seinem natürlichen Zusammenhang getrennt war, wird die Spitze des trächtigen Horns in einer Länge von 10—82 cm abgenommen, sofort in eine mitgeführte Thermosflasche verbracht, die eine auf 38° erwärmte und mit Sauerstoff gesättigte Tyrodelösung enthielt. Als zweite Schwierigkeit kam die räumliche Entfernung des Schlachthofes vom Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule hinzu. Es vergingen noch weitere 45—60 Minuten, bis mit dem Versuch begonnen werden konnte. Der große Zeitunterschied, der zwischen der Tötung des Tieres, der Entnahme des Organs und dem Beginn des Versuchs bestand, die mechanischen Insulte, die das Organ beim Ausweiden durch Fleischer erlitt, ferner die thermischen Einflüsse, denen das Objekt beim Transport ausgesetzt war, lassen es verständlich erscheinen, daß das Ergebnis einer großen Anzahl von Versuchen negativ war.

Versuchsanordnung.

Die angewandte Methode nach *Magnus-Kehrer-Knaus* ist bereits bei *Graf* und *Nimtz*[10] beschrieben.

Sobald das Organstück in die Nährflüssigkeit versenkt worden war, reagierte es gewöhnlich mit einer starken Tonuserhöhung. Diese verschwand nach ungefähr 10—15 Minuten, nachdem das Organ sich an die isotonische Lösung gewöhnt hatte. Die Beruhigung trat mit dem Einsetzen der spontanen Bewegungen ein, wie sie zu Beginn der kymographischen Kurven zu sehen sind. Die Spontankontraktionen sind indivi-

duell sehr verschieden und hängen ab von der Höhe der Trächtigkeit. Das gleiche gilt von den unter der Wirkung der Arzneimittel geschriebenen Kurven, bei denen noch die individuelle Reizempfindlichkeit des Giftes hinzukommt.

In der nachfolgenden Tabelle sind die einzelnen Versuche aufgeführt und die besten von ihnen in den anliegenden Kymogrammen festgehalten. Die Kurven sind 10fach verkleinert.

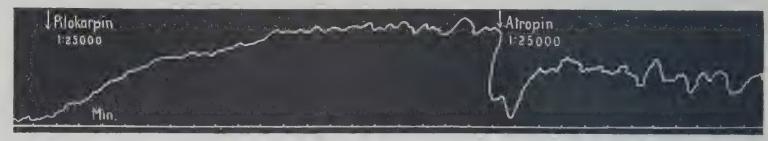


Abb. 1.

Zwecks zusammenfassender Beschreibung der Versuche 1—7 wird die beste Kurve des Versuchs 7 (Abb. 1) kurz besprochen.

Unter der Wirkung des *Pilocarpins* vollzieht sich die Tonuserhöhung in ungefähr 10—15 Minuten. Sie setzt zwar sofort ein, aber ihr allmähliches Ansteigen ist auffällig. Die Kontraktionen sind verstärkt, ihre Amplitude ist im Verhältnis zu den spontanen Bewegungen größer.

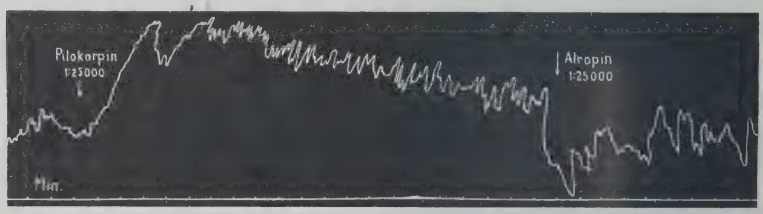


Abb. 2.

Das *Atropin* verursacht in jedem Falle eine sofortige Tonussenkung. Es benimmt den Kontraktionen den spastischen Charakter, die nach einer kurzeb Verzögerung im Beginn gleichmäßiger zu werden scheinen.

In der Kurve der Abb. 2, welche die Ergebnisse der Versuche 8—10 darstellt, führt *Pilocarpin* eine sofortige, in wenigen Minuten den Höhepunkt erreichende Tonussteigerung herbei. Die Kontraktionen folgen schnell aufeinander. Ihre Amplitude ist im Verhältnis zu den spontanen Bewegungen bedeutend vergrößert. Sie werden oft von Sekundärkontraktionen begleitet.

Atropin führt auch hier in allen Fällen eine sofortige Tonussenkung, offenbar Hemmung, herbei. Die vorher spastischen Kontraktionen werden regelmäßiger; sie erfolgen nicht mehr so häufig. Ihr Aufbau ist gestaffelt.

Tabelle 1.

Trächtiger Uterus Nr.	Länge des Fetus in cm	Gewicht des Ovarium in g	Gewicht des Corpus lut. in g	Pilocarpin hydrochlor. 1 : 25000	Atropin sulfur. 1 : 25000
1	7	13,2	5,45	*sofort einsetzende Tonussteigerung* von 15 Minuten Dauer, darauf unregelmäßige Kontraktionen mit kurzen Pausen der Erschlaffung	*sofortige Tonussenkung* auf das Niveau der Spontanbewegungen. Im Anfang völliger Stillstand, dann regelmäßigere Kontraktionen.
2	15	18,5	5,35	*sofort einsetzende allmähliche Tonussteigerung*, Kontraktionen mit kurzen Pausen der Erschlaffung nach 8 Minuten unter weiterem allmählichen Ansteigen des Tonus.	*sofortige steil abfallende Tonussenkung*, völliger Stillstand der Bewegungen, nachher regelmäßige Kontraktionen.
3	16	12,35	7,75	*sofort einsetzende allmähliche Tonussteigerung*, unterbrochen von unregelmäßigen Kontraktionen im Vergleich zu den Spontanbewegungen mit einer größeren Amplitude. Kurzes Stadium der Erschlaffung.	*Senkung des Tonus* innerhalb $1^1/_2$ Minute. Bewegungen erst unterdrückt und dann verhältnismäßig gleichartig.
4	18	19,3 Cysten	5,6	*sofort einsetzende allmähliche Tonussteigerung* mit wenig Kontraktionen, Steigerung hält an.	*sofortige Tonussenkung* innerhalb 3 Minuten. Nach weiteren 3 Minuten wenig Bewegungen, dann regelmäßiger
5	20	6,7	2,5	*sofort einsetzende Tonussteigerung* mit Kontraktionen, kurzes Stadium der Erschlaffung.	*sofortige Senkung* auf das Niveau der Spontanbewegungen; nach einem Stadium des Stillstandes geordnetere Bewegungen.
6	22	9,7	5,1	*sofortige Tonussteigerung* mit einigen kurzen Kontraktionen.	*sofortige Tonussenkung*; Einsetzen von anfangs etwas unterdrückten, später aber geordneteren Bewegungen.
7	24	11,55	4,5	(s. Abb. 1) *sofort einsetzende allmähliche Tonussteigerung* mit unregelmäßigen, dem Ende der Kurve zu in ihrer Amplitude größer werdenden Kontraktionen.	*sofortige jäh abfallende Tonussenkung* innerhalb 1 Minute, Ansteigen der Kurve in der nächsten Minute bis zur halben Höhe der unter der Einwirkung von Pilocarpin erzielten Tonussteigerung. Darauf anfangs etwas unterdrückte, dann stärker werdende Bewegungen.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Trächtiger Uterus Nr.	Länge des Fetus in cm	Gewicht des Ovarium in g	Gewicht des Corpus lut. in g	Pilocarpin hydrochlor. 1 : 25000	Atropin sulfur. 1 : 25000
8	32	8,9	4,2	*sofortige starke Tonussteigerung* mit kurz hintereinanderfolgenden unregelmäßigen Wellen, danach Sekundärkontraktionen.	*sofortige Tonussenkung* unter das Niveau der Spontanbewegungen; darauf kurzer Anstieg mit nachfolgenden Kontraktionen, die im Vergleich zu den spontanen immer noch größere Weite aufweisen.
9	38	9,9	4,25	(s. Abb. 2) innerhalb 3 Minuten *spastische Tonussteigerung*, in der nächsten Minute von Erschlaffung gefolgt. Nach weiteren 2 Minuten nochmalige Steigerung, darauf krampfartige Kontraktionen mit Sekundärwellen.	*sofortige Tonussenkung* unter das Niveau der Spontanbewegungen, darauf Anstieg mit Bewegungen, die zwar in der Amplitude größer sind als vorher, denen jedoch der spastische Charakter fehlt.
10	41	7,7	3,2	*sofortige Tonussteigerung* mit nachfolgenden aufgesetzten Kurven.	*sofortige Tonussenkung*, die nachfolgenden Bewegungen entbehren des spastischen Charakters.
11	65	10,45	6,6	(s. Abb. 3) Verstärkung der anfangs sichtbaren Spontanbewegungen um das Doppelte ihrer Amplitude. Je einer großen Kontraktion folgen mehrere Sekundärkontraktionen. Die Tonussteigerung wird durch die schnell aufeinanderfolgenden Kontraktionen verdeckt.	Tonussenkung durch darauffolgende Kontraktion verdeckt. Kürzerwerden der Kontraktionen, Abnahme ihrer Zahl.
11a	—	—	—	(s. Abb. 4) *sofortige Tonussteigerung* mit ungleichmäßigen, später häufig auftretenden Kontraktionen.	*sofortige Tonussenkung.*

Besonders interessant sind die Versuche 11 und 11a, welche das trächtige und das nichtträchtige Horn desselben Tieres behandeln.

Der *Pilocarpinzusatz* führt zur Bildung mächtiger Kontraktionen, die doppelt so weit sind wie die spontanen Bewegungen. Jeder Kontraktion folgen 2—3 Sekundärkontraktionen. Die Tonussteigerung wird durch die Häufigkeit der schneller nacheinander eintretenden großen Bewegungen verdeckt. Hierin stimmen die Untersuchungen mit denen

van der Kaays[1] überein, der nach der intramuskulären Injektion von Pilocarpin dieselbe Wirkung auf den puerperalen Uterus eintreten sah.

Das *Atropin* ruft zwar eine sofortige Senkung hervor. Jedoch hält sie nicht lange an, sondern wird durch eine nachfolgende Kontraktion beseitigt. Die Kontraktionen werden in ihrer Spanne kürzer, erfolgen nicht mehr so häufig und ähneln nach 8 Minuten den spontanen.

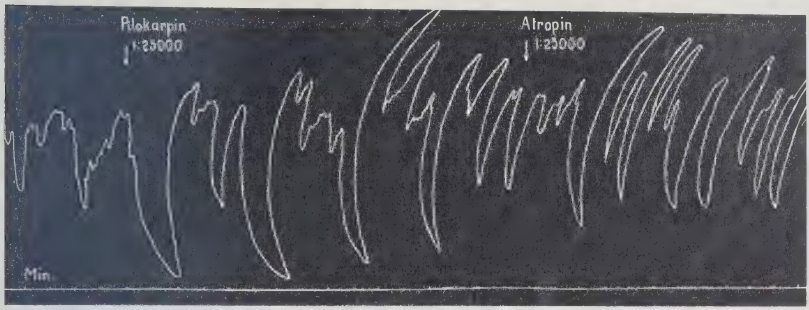


Abb. 3. Vers. 11. Trächtiges Horn.

Die in Kurve 4 geschriebenen Bewegungen des nichtträchtigen Horns zeigen den Typus der Bewegungen von Kurve 1. Nach Zugabe von *Pilocarpin* setzt eine sofortige allmähliche Tonussteigerung ein mit nachfolgenden spastischen Kontraktionen.

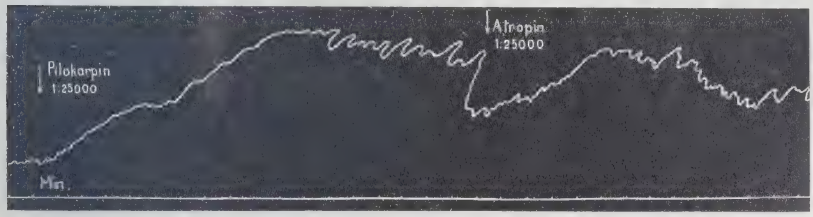


Abb. 4. Nicht trächtiges Horn.

Atropin ruft eine sofortige Tonussenkung hervor. Die Bewegungen ähneln den spontanen.

Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, verursacht das *Pilocarpin* Tonuserhöhung. Da es auf die fördernden, peripheren Nervenendigungen des N. hypogastricus, wie aus den Versuchen älterer Forscher hervorgeht, wirkt und damit die Parasympathicusperipherie direkt erregt, glauben wir, daß dies auch beim Uterus des Rindes der Fall ist.

Das *Atropin* ruft Tonussenkung hervor. Es würde also vom gleichen Ort aus hemmend wirken. Diese Ergebnisse decken sich mit denjenigen

von *Graf* und *Nimtz*[10], die durch Reizung des Antagonisten mittels Adrenalin denselben Effekt erhielten.

Zusammenfassung.

1. *Pilocarpin* führt am isolierten, trächtigen Uterus des Rindes in den meisten Fällen eine Tonussteigerung mit nachfolgenden Kontraktionen herbei. Ihre Frequenz und Stärke ist von dem Stadium der Trächtigkeit abhängig. Je fortgeschrittener die Trächtigkeit ist, desto erregbarer ist der Uterus. Im letzten Drittel der Trächtigkeit scheint das Pilocarpin durch Einsetzen mächtiger Kontraktionen die Tonuserhöhung zu unterdrücken.

2. *Atropin* verursacht in den meisten Fällen eine Tonussenkung, indem es die fördernden Fasern lähmt. Sein Antagonismus zum Pilocarpin am isolierten, trächtigen Uterus des Rindes ist damit auch experimentell erwiesen.

Schrifttum.

[1] *Van der Kaay, F. C.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**, H. 2, S. 164. 1928. — [2] *Cushny, A. R.*, Journ. of physiol. **35**, 14. 1906; **41**, 235. 1910. — [3] *Kehrer*, Arch. f. Gynäkol. **81**, 160. 1907. — [4] *Fardon*, Biochem. journ. **3**, 405. 1908. — [5] *Dale* und *Laidlaw*, Journ. of physiol. **45**, 4. 1912. — [6] *Franz*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **53**, 404. 1904. — [7] *Röhrig*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **76**, 1. 1879. — [8] *Kurdinowski*, Arch. f. Gynäkol. **80**, 289. 1906. — [9] *Schübel* und *Teschendorf*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **128**, H. 1/2. 1928. — [10] *Graf, H.*, und *A. Nimtz*, Über Gynergen- und Adrenalinwirkung am isolierten, trächtigen Uterus des Rindes. Dieses Archiv 1928. — [11] *Heffter, A.*, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 2, 2. Hälfte. 1924. — [12] *Granberg, K.*, Arch. int. de Pharmacodynamie et de Thérapie **32**, H. 5/6. 1926.

(Aus der medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Neumann-Kleinpaul.*)

Calcium und Eiweiß im Harn bei mit Spreewaldheu und Zugabe von Vitakalk gefütterten Rindern.

Von
Hermann Heisig aus Ziegenhals i. Schl.,
appr. Tierarzt.

(*Eingegangen am 27. Juni 1928.*)

Methoden zur Bestimmung von Calcium und Eiweiß im Harn.

Eine gute Zusammenstellung der verschiedenen Methoden des Calciumnachweises findet sich in *Neubauer-Hupperts* Lehrbuch „Analyse des Harns".

Der Calciumnachweis ist möglich durch Wägen und durch Titrieren.

Für die Bestimmung durch Wägen sind 2 Methoden angegeben.

Zunächst die Bestimmung des Calciums als Ätzkalk. Diese Art der Kalkbestimmung beruht darauf, daß aus der essigsauren Auflösung des phosphorsauren Kalks durch oxalsaures Ammon der Kalk als oxalsaurer gefällt wird und daß oxalsaurer Kalk durch Glühen in kohlensauren Kalk und zuletzt in Ätzkalk übergeführt wird.

Hans Aron dampft den Harn auf dem Wasserbade ein, spült ihn in einen Veraschungskolben über und fällt mit Ammoniak und Ammoniumoxalat in der Siedehitze. Er dekantiert nach 1—2 Stunden von dem erhaltenen Niederschlage die Hauptmenge der Lösung durch ein kleines Filter ab, befördert das Filter mit dem etwa abgefangenen Niederschlage in den Kolben zurück und verascht den Kolbeninhalt mit Säuregemisch. Die Aschenlösung wird in ein Becherglas gespült und 40proz. Alkohol zugesetzt. Dann erhitzt er auf dem Wasserbade, bis sich das $CaSO_4$ großflockig abscheidet und filtriert durch einen Goochtiegel ab, wäscht mit 70proz. Alkohol nach, glüht und wägt.

An Stelle des Wägens läßt sich der Calciumgehalt auch durch Titrieren feststellen.

Hempel versetzt den zuvor filtrierten Harn mit Ammoniak bis zum Auftreten eines deutlichen Niederschlages, löst diesen wieder in möglichst wenig Salzsäure, fügt oxalsaures Ammon im Überschuß und dann essigsaures Natron hinzu und läßt das Glas bedeckt ungefähr 12 Stunden auf dem Wasserbade stehen. Dann gießt er die Flüssigkeit durch ein kleines aschefreies Filter ab, wäscht den Niederschlag mit heißem Wasser durch Dekantieren chlorfrei und bringt ihn zuletzt vollständig auf das Filter. Der so gefällte und ausgewaschene oxalsaure Kalk wird nach *Krüger* auf dem Filter in heißer, auf das 20fache ihres Volumens verdünnter

Schwefelsäure gelöst, das Filter noch 5—6mal mit der Schwefelsäure nachgewaschen und die gesamte Flüssigkeit noch heiß mit Permanganatlösung titriert. Aus der verbrauchten Permanganatmenge berechnet man die Menge des gesuchten Kalks.

Eine zweite Titrationsmethode ist die acidimetrische Bestimmung des Calciums. Der wie oben gefällte und ausgewaschene oxalsaure Kalk wird samt Filter in einem Tiegel weißgebrannt und die Asche in ein Kölbchen gespült. Darauf werden 10—20 ccm $^{n}/_{10}$-Salzsäure hinzugesetzt, die nachher unter Zusatz von Methylorange oder Phenolphthalein mit $^{n}/_{10}$-Natronlauge zurücktitriert werden.

Als dritte Methode will ich noch die oxydimetrische Bestimmung von Calcium beschreiben. Die organische Substanz des Harns wird durch die Säuregemischveraschung nach *A. Neumann* zerstört, die Aschenlösung nach dem Übersättigen durch Ammoniak mit Ammonoxalat versetzt und das nach längerem Stehen in der Wärme ausgeschiedene Calciumoxalat mit Kaliumpermanganat titriert.

Spaeth führt im allgemeinen dieselben Methoden an, schreibt jedoch bei der Permanganattitration zum Lösen des Calciumoxalats nur verdünnte Schwefelsäure vor.

Zur quantitativen Bestimmung von Eiweiß im Harn ist nach *Malkmus* für klinische Untersuchungen die Esbachsche Methode am geeignetsten. Bei dieser wird das Eiweiß durch eine Lösung von Acidum citricum 2,0, Acidum pikronitricum 1,0, in Aqua destillata 100,0 gefällt.

Calcium und Eiweiß im normalen Rinderharn.

Über den normalen Calciumgehalt im Rinderharn sind im Schrifttum nur wenig Angaben vorhanden. *Ellenberger* gibt in seiner „Physiologie der Haussäugetiere" die Aschenbestandteile des Rinderharns aus 4 verschiedenen Versuchen bekannt, die er an einem normal gefütterten Ochsen in den Monaten Februar, März, Mai und Juli vorgenommen hat. Er findet im Februar einen Kalkgehalt von 0,008675 g, im März von 0,00585 g, im Mai von 0,003795 g und im Juli von 0,00864 g in je 100 ccm Harn. Aus diesen Zahlen *Ellenbergers* und auch aus den dort ebenfalls für Eisen und Magnesia angeführten ergibt sich, daß bei der Winterfütterung dieses Ochsen trotz eiweiß- und salzhaltiger Nahrung eine sich allmählich vermindernde Salzausscheidung im Harn auftritt, die sich erst mit dem Einsetzen der Sommerwitterung wieder ausgleicht.

Eiweiß ist bekanntlich im normalen Rinderharn nicht vorhanden.

Die Harngewinnung bei den Versuchsrindern.

Um die Harnuntersuchungen durchführen zu können, mußte ich mir den Harn aus Ställen besorgen, in denen die Lecksucht alljährlich auftrat. Mit Hilfe des in Straupitz wohnenden praktischen Tierarztes *Walter* wurden einige Besitzer ausgewählt, die sich auch bereit erklärten, den Harn bei den ausgesuchten Rindern aufzufangen. Katheterisiert habe ich nicht, da es von den Besitzern nicht gern gesehen wurde. Es war aber für die Besitzer häufig nicht leicht und erforderte vor allem viel Zeit, den Harn zu sammeln. Daher erfolgte die Ablieferung teils unregelmäßig und blieb zum Teil auch ganz aus. Als Gegenleistung habe ich

den Besitzern, nachdem sie von jedem Rind ca. 1—3mal Harn abgeliefert hatten, den von den Chemischen Werken Berlin-Marienfelde hergestellten, unentgeltlich gelieferten Vitakalk zur Beifütterung abgegeben, bis in den einzelnen Beständen mit der Grasfütterung begonnen werden konnte. Ferner habe ich aber auch bei einer Reihe wegen Lecksucht und Knochenweiche zur Behandlung kommender Rinder den Harn auf Calcium und Eiweiß untersucht.

Eigene Untersuchungen.

Die Calciumbestimmung habe ich nach der bereits angeführten Methode von *Hempel*, modifiziert nach *Spaeth*, vorgenommen. Von dem abgelieferten Harn wurden 100 ccm im Meßzylinder abgemessen, mit Essigsäure angesäuert und dann durch gewöhnliches Filtrierpapier filtriert. Das Filtrat wurde dann mit Natriumphosphat und viel Ammoniak versetzt, worauf eine deutliche Trübung entstand. Wenn sich nach einigen Stunden der Niederschlag abgesetzt hatte, wurde aufs neue filtriert, der Filterrückstand in möglichst wenig Salzsäure gelöst und das Filter dann noch mehrmals mit warmem, salzsaurem Wasser ausgewaschen. Die Lösung wurde mit viel Ammonacetat und einigen Tropfen Eisessig versetzt und dann fast bis zum Kochen erwärmt. Darauf wurde tropfenweise Ammonoxalat zugesetzt, wobei sich bei Vorhandensein von Calcium ein Niederschlag bildete. Die trübe Lösung wurde dekantiert und einige Stunden stehengelassen, bis die Flüssigkeit über dem Niederschlag klar war. Darauf wurde abgehebert und der Rest der Flüssigkeit und der aus oxalsaurem Kalk bestehende Niederschlag auf ein kleines quantitatives Filter gegossen und mit warmem Wasser gründlich nachgespült. Das oxalsaure Calcium wurde dann in verdünnter Schwefelsäure gelöst und mit $^{n}/_{10}$ Kaliumpermanganat titriert. 1 ccm verbrauchter $^{n}/_{10}$-Kaliumpermanganatlösung entsprechen 0,002005 g Ca-Gehalt. Im Leerversuch ergab sich, daß die verdünnte Schwefelsäure, die stets in gleicher Menge und Konzentration zum Lösen des Calciumoxalatniederschlages benutzt wurde, $^{1}/_{4}$ ccm $^{n}/_{10}$ Kaliumpermanganat verbrauchte. Diesen $^{1}/_{4}$ ccm habe ich der Übersichtlichkeit wegen einheitlich bei den Ergebnissen nicht mitgerechnet.

Das Eiweiß habe ich mit dem Albuminimeter nach *Esbach* bestimmt.

Die Ergebnisse meiner Harnuntersuchungen auf Calcium und Eiweiß bei den Versuchsrindern habe ich in Form von Tabellen zusammengestellt.

Die in den Tabellen für Calcium und Eiweiß angegebenen Mengen sind der Grammgehalt auf je 100 ccm Harn.

Aus den Tabellen geht hervor, daß in den Monaten Februar, März und April gar kein Calcium oder nur geringe Mengen im Harn vorhanden

Bei Fütterung mit:	Februar				März				April	
	Spreewaldheu		Spreewaldheu und „Milchfutter“		Spreewaldheu		Spreewaldheu und „Milchfutter“		Spreewaldhe	
Gehalt an:	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Ei
Rind 1	0,00	0,03	—	—	0,0006015	0,03	—	—	0,00	0,(
„ 2	0,0006015	0,025	—	—	0,0002005	0,025	—	—	0,0002005	0,(
„ 3	0,001025	0,03	—	—	0,002005	0,03	—	—	—	–
„ 4	0,00	0,03	—	—	—	—	—	—	0,00	0,(
„ 5	0,001203	0,035	—	—	—	—	—	—	—	–
„ 6	0,000401	0,045	—	—	0,00	0,04	—	—	—	–
„ 7	0,001604	0,025	—	—	—	—	—	—	—	–
„ 8	0,00	0,06	—	—	0,0002005	0,055	—	—	0,00	0,(
„ 9	0,00	0,03	—	—	—	—	—	—	—	–
„ 10	0,00	0,03	—	—	0,0006015	0,025	—	—	0,0002005	0,(
„ 11	0,000802	0,035	—	—	0,00	0,035	—	—	0,00	0,(
„ 12	—	—	—	—	—	—	0,007017	0,03	0,0006015	0,(
„ 13	0,00	0,025	—	—	0,00	0,03	—	—	—	–
„ 14	0,00	0,025	—	—	—	—	—	—	—	–
„ 15	0,00	0,025	—	—	0,00	0,025	—	—	0,00	0,(
„ 16	0,00	0,055	—	—	0,00	0,055	—	—	0,00	0,(
„ 17	—	—	0,01604	0,045	—	—	—	—	—	–
„ 18	0,000401	0,035	—	—	0,0006015	0,035	—	—	—	–
„ 19	—	—	0,008822	0,025	—	—	0,019248	0,025	—	–
„ 20	0,000807	0,025	—	—	—	—	—	—	0,000401	0,(
„ 21	0,00	0,055	—	—	—	—	—	—	—	–
„ 22	—	—	—	—	0,00	0,02	—	—	0,00	0,(
„ 23	—	—	—	—	0,00	0,075	—	—	—	–
„ 24	—	—	—	—	0,000401	0,02	—	—	—	–
„ 25	—	—	—	—	0,001025	0,015	—	—	0,000807	0,(
„ 26	—	—	—	—	0,002005	0,01	—	—	—	–
„ 27	—	—	—	—	0,000401	0,015	—	—	0,0002005	0,(
„ 28	—	—	—	—	—	—	0,026065	0,05	—	–
„ 29	—	—	—	—	—	—	0,02005	0,04	—	–
„ 30	—	—	—	—	—	—	0,01604	0,025	—	–
„ 31	—	—	—	—	0,00	0,045	—	—	—	–
„ 32	—	—	—	—	0,000401	0,035	—	—	—	–
„ 33	—	—	—	—	0,000802	0,03	—	—	—	–
„ 34	—	—	—	—	—	—	0,0150375	0,025	—	–
„ 35	—	—	—	—	—	—	0,015037	0,03	—	–

sind. Dort, wo größere Mengen gefunden worden sind, ist vom Besitzer „Milchfutter“ mit starkem Kalkgehalt zugegeben worden, und zwar war der Gehalt an Calcium im Harn um so höher, je größer die verfütterte Menge des „Milchfutters“ war. Das Vorhandensein geringer Mengen Calcium in der 1. Gruppe ist darauf zurückzuführen, daß von einigen Besitzern zeitweise aus anderen Gegenden gekauftes oder nicht direkt von Spreewaldwiesen gewonnenes Heu dem Spreewaldheu beigemengt wurde.

April		Mai				Juni und Juli				
preewaldheu und Vitakalk		Spreewaldheu		Spreewaldheu und „Milchfutter“		Spreewaldheu und Vitakalk		Grünfutter		
lcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	Calcium	Eiweiß	
—	—	—	—	—	—	0,00802	0,02	0,0082025	0,015	Rind 1
—	—	—	—	—	—	0,006015	0,015	0,006416	0,015	„ 2
—	—	—	—	—	—	0,0106265	0,01	0,0084021	0,005	„ 3
—	—	—	—	—	—	0,009624	0,01	0,009624	0,005	„ 4
08822	0,02	—	—	—	—	0,0102255	0,01	0,0106265	0,00	„ 5
06015	0,025	—	—	—	—	0,009624	0,001	—	—	„ 6
10025	0,02	—	—	—	—	0,010025	0,01	—	—	„ 7
—	—	—	—	—	—	0,0098245	0,015	0,009624	0,00	„ 8
—	—	—	—	—	—	—	—	0,0082025	0,00	„ 9
—	—	—	—	—	—	0,00802	0,01	0,00802	0,005	„ 10
—	—	—	—	—	—	0,0074185	0,015	0,008622	—	„ 11
—	—	—	—	—	—	0,0098245	0,015	—	—	„ 12
—	—	—	—	—	—	0,0078195	0,001	0,008622	0,00	„ 13
—	—	—	—	—	—	0,0070165	0,001	—	—	„ 14
—	—	—	—	—	—	0,006015	0,01	0,0098245	0,01	„ 15
—	—	—	—	—	—	0,010025	0,02	0,009624	0,005	„ 16
—	—	—	—	—	—	0,010624	0,015	—	—	„ 17
—	—	—	—	—	—	0,008822	0,01	0,008822	0,005	„ 18
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 19
—	—	—	—	—	—	0,010025	0,00	0,010025	0,00	„ 20
—	—	—	—	—	—	0,0090225	0,001	0,0086215	0,001	„ 21
—	—	—	—	—	—	0,008421	0,00	0,0086215	0,00	„ 22
—	—	0,00	0,07	—	—	—	—	—	—	„ 23
—	—	—	—	—	—	0,010426	0,001	0,0098245	0,00	„ 24
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 25
—	—	—	—	—	—	0,012832	0,00	0,009223	0,00	„ 26
—	—	—	—	—	—	0,0094235	0,00	0,009624	0,00	„ 27
—	—	—	—	0,019248	0,04	—	—	0,006015	0,02	„ 28
—	—	—	—	0,022055	0,035	—	—	—	—	„ 29
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 30
06817	0,025	—	—	—	—	0,006817	0,01	0,00802	0,005	„ 31
—	—	—	—	—	—	0,009624	0,00	0,009825	0,00	„ 32
0401	0,02	—	—	—	—	0,0090225	0,005	—	—	„ 33
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 34
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„ 35

In der 2. Hälfte vom April setzte die Beigabe von Vitakalk ein, und zwar bekam jedes Rind täglich 2 volle Eßlöffel (ca. 70 g) ins Saufen (Leinkuchen- oder Kleietrank). Nun machte sich eine allmähliche Zunahme des Calciumgehaltes im Harn bemerkbar. Wie aus den Mai-Untersuchungen hervorgeht, erreichte der Calciumgehalt jetzt die von *Ellenberger* bei seinen Untersuchungen gefundenen Mengen und stieg noch darüber hinaus. Die Grünfütterung setzte Ende Mai und Anfang Juni

ein. Der Calciumgehalt im Harn blieb ungefähr auf der gleichen Höhe wie bei der Fütterung von Spreewaldheu mit Vitakalkzugabe.

Eiweiß ist während der ganzen Untersuchungszeit stets vorhanden gewesen. Der Gehalt war aber immer verschieden und zeigte keine hervortretenden Besonderheiten. Es scheint eben nur der allgemeine Gesundheitszustand geschwächt zu sein; denn bei den Tieren, die auffallend mager waren und bereits die Anzeichen einer beginnenden Steifheit zeigten, war der Eiweißgehalt des Harns gewöhnlich noch höher als bei den besser genährten Tieren. Nach Beginn der Vitakalkbeifütterung war allgemein ein Fallen des Eiweißgehaltes zu beobachten, und er verschwand in einigen Fällen sogar völlig. Die beginnende Grünfütterung bewirkte eine weitere Verminderung des Eiweißgehaltes, der in den meisten Fällen schließlich ganz fehlte, sobald die Tiere in gutem Nährzustande waren.

Klinische Beobachtungen.

Die Wirkung der Vitalkalkbeifütterung auf den allgemeinen Zustand der Tiere, die noch nicht die Erscheinungen der Lecksucht oder Knochenweiche zeigten, war in der kurzen Zeit, in der die Rinder Vitakalk bekamen, weniger deutlich. Es wurde mir jedoch von den Besitzern einheitlich erklärt, daß der Zustand der Tiere sich in jeder Beziehung verbessere; häufig wurde mir auch von einer nicht unbeträchtlichen Steigerung der Milchleistung berichtet. Bei Tieren, die vor der Vitakalkzugabe schon deutlich die Erscheinungen der Lecksucht oder beginnenden Knochenweiche zeigten, verloren sich diese Erscheinungen schon nach 10—14 Tagen bei einer täglichen Zugabe von 2—3 Eßlöffeln zu dem vorherigen Futter. In mehreren Fällen wurde mir von den Besitzern mitgeteilt, daß Tiere, die schon seit einiger Zeit entweder vorn lahmten oder die auf der Hinterhand steif — nach der ortsüblichen Bezeichnung „stibbrig" — waren, ohne irgendwelche sonstige Behandlung wieder vollkommen hergestellt wurden und gleichzeitig ein viel besseres Aussehen bekamen. Auch in den Fällen, die zur Behandlung kamen, teils weil die Tiere schon an den Folgen der Lecksucht bzw. Knochenweiche festlagen, teils weil sie Schwierigkeiten beim Aufstehen hatten, habe ich den Vitakalk mit Erfolg angewendet, soweit noch keine Knochenbrüche vorlagen oder die Tiere nicht schon vor der Behandlung infolge zu langen Liegens wegen Lungenentzündung geschlachtet werden mußten.

Zusammenfassung.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so ergibt sich folgendes: Noch lange bevor die ersten klinischen Erscheinungen der Lecksucht auftreten, zeigt der veränderte Calcium- und Eiweißgehalt im Harn die beginnende Krankheit an. Durch eine Beifütte-

rung zum gewöhnlichen Futter gelang es mir, bei den mehr oder weniger erkrankten Rindern in verhältnismäßig kurzer Zeit den Calciumgehalt annähernd auf die normale Menge zu bringen und den krankhaften Eiweißgehalt herabzudrücken bzw. ganz zum Verschwinden zu bringen. Außerdem bewirkte die Vitakalkbeifütterung eine Besserung im allgemeinen Nährzustande und in der Milchleistung, und bei schon auftretender Lecksucht und Knochenweiche eine Wiederherstellung des Tieres. Die gleichmäßig gute Wirkung der Vitakalkbeifütterung bei der bereits eingetretenen Erkrankung der Rinder und die schnelle Heilwirkung lassen den Schluß zu, daß eine geringe Beigabe dieses Präparats zum Futter während der Trockenfutterperiode einem Eintreten der Erkrankung vorbeugt. Das in Straupitz zum Teil verfütterte calciumhaltige Milchfutter bewirkte zwar auch eine Zunahme des Calciumgehalts im Harn, und zwar war der Gehalt um so höher, je größer die zugegebene Milchfuttermenge war, aber der Eiweißgehalt im Harn und auch der allgemeine Nährzustand blieb derselbe wie bei den anderen Tieren. Der Körper verarbeitete also das Calcium nicht, sondern schied es, ohne Vorteil davon zu haben, wieder aus.

Herrn Dr. *Walter*, der mich bei meinen Untersuchungen weitgehend unterstützte, sage ich hierdurch meinen besten Dank.

Schrifttum.

[1] *Meinicke*, Dissertation 1923: Beitrag zur Kenntnis einer lecksuchtähnlichen Erkrankung des Rindes im Spreewald. Arch. Tierheilk. **50**, 277—282. — [2] *Abderhalden*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1914/15. — [3] *Ellenberger*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1890. — [4] *Neubauer-Huppert*, Analyse des Harns. 1910; 1913 I/II. — [5] *Spaeth*, Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns. 1912.

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz.*)

Untersuchungen über die H-Ionenkonzentration und den Fermentgehalt im Fruchtwasser einiger Haustiere.

Von
Dr. **Franz Krynedl** und Dr. **Hermann Ullrich.**

(*Eingegangen am 2. Juli 1928.*)

Über die Reaktion des Fruchtwassers beim Menschen liegen, soweit wir die Literatur überblicken, zwei Arbeiten vor, und zwar die Mitteilungen von *Fordas* und *Scipiades*[1] und von *K. Maeda*[2]; die beiden erstgenannten Autoren erhielten auf elektrometrischem Wege eine mittlere Wasserstoffzahl von $p_H = 7{,}0041$, während *Maeda* mit Hilfe der Indikatorenmethode die Wasserstoffzahl im menschlichen Fruchtwasser mit $p_H = 7{,}5$—$7{,}7$ feststellte. Über die H-Ionenkonzentration im Fruchtwasser von Tieren haben wir keinerlei Angaben auffinden können.

Von den Arbeiten, die sich mit den Fermenten des Furchtwassers beschäftigen, hat die älteste *J. Bondi*[3] zum Verfasser; dieser Autor konnte im menschlichen Fruchtwasser fast immer Diastase und Pepsin nachweisen, vielfach auch Katalase und ein salolspaltendes Ferment, jedoch nur einmal eine Lipase. Im Fruchtwasser des Kaninchens haben *I. Wohlgemuth* und *M. Massone*[4] immer reichlich Diastase feststellen können; diese Autoren haben auch die Zunahme der Fruchtwasserdiastase nach Unterbindung des Pankreasausführungsganges zur Lösung der Frage nach Herkunft des Fruchtwassers herangezogen. Außer der im Jahre 1914 erschienenen, uns leider nicht zugänglich gewesenen Dissertation von *A. Russmann*[5] hat endlich die bereits oben angeführte Arbeit von *Maeda* wichtige Befunde über die Fermente des Fruchtwassers gebracht. Durch diese wurden nicht nur die Ergebnisse *Bondis* bestätigt, sondern insofern auch erweitert, als *Maeda* im menschlichen Fruchtwasser fast immer auch eine geringe Menge Lab und einmal auch Trypsin feststellen konnte. Über den Fermentgehalt des Fruchtwassers der Haustiere haben wir in der Literatur nichts auffinden können.

Das Material zu diesen Untersuchungen stammte zum größten Teil von Schlachttieren, bei denen das Fruchtwasser gleich nach der Schlachtung aus den uneröffneten Fruchtsäcken mittels eines Troikars steril

[1] Pflügers Arch. **98** (1903).
[2] Biochem. Z. **144**.
[3] Zbl. Gynäk. **1903**.
[4] Zbl. Gynäk. **94**.
[5] Inaug.-Diss. Würzburg 1914.

Tabelle 1a.
Amnionsflüssigkeit vom Pferd.

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
16	$9{,}32 \cdot 10^{-7}$	8,0344
	$9{,}17 \cdot 10^{-7}$	8,0275
18	$9{,}10 \cdot 10^{-7}$	8,0241
	$9{,}17 \cdot 10^{-7}$	8,0275
19	$8{,}92 \cdot 10^{-7}$	8,0155
	$8{,}92 \cdot 10^{-7}$	8,0155
24	$1{,}00 \cdot 10^{-6}$	8,0655
	$9{,}97 \cdot 10^{-7}$	8,0637
49	$1{,}24 \cdot 10^{-6}$	8,1583
	$1{,}24 \cdot 10^{-6}$	8,1583
45	$1{,}16 \cdot 10^{-6}$	8,1291
	$1{,}17 \cdot 10^{-6}$	8,1325
53	$1{,}33 \cdot 10^{-6}$	8,1893
	$1{,}34 \cdot 10^{-6}$	8,1910
	Mittelwert:	8,0880

Tabelle 1b.
Allantoisflüssigkeit vom Pferd.

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
5	$8{,}48 \cdot 10^{-7}$	7,9932
	$8{,}44 \cdot 10^{-7}$	7,9914
6	$8{,}34 \cdot 10^{-7}$	7,9863
	$8{,}41 \cdot 10^{-7}$	7,9897
17	$7{,}65 \cdot 10^{-7}$	7,9483
	$7{,}74 \cdot 10^{-7}$	7,9535
20	$6{,}00 \cdot 10^{-7}$	7,8433
	$5{,}96 \cdot 10^{-7}$	7,8399
43	$3{,}69 \cdot 10^{-7}$	7,6316
	$1{,}69 \cdot 10^{-7}$	7,6316
44	$5{,}08 \cdot 10^{-7}$	7,7710
	$5{,}10 \cdot 10^{-7}$	7,7727
46	$4{,}14 \cdot 10^{-7}$	7,6816
	$4{,}15 \cdot 10^{-7}$	7,6833
54	$3{,}57 \cdot 10^{-7}$	7,6179
	$3{,}57 \cdot 10^{-7}$	7,6179
	Mittelwert:	7,9238

Tabelle 2a.
Amnionsflüssigkeit der Kuh.

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
15	$3{,}91 \cdot 10^{-7}$	7,6575
	$3{,}93 \cdot 10^{-7}$	7,6592
25	$4{,}19 \cdot 10^{-7}$	7,6868
	$4{,}24 \cdot 10^{-7}$	7,6919
30	$3{,}56 \cdot 10^{-7}$	7,6161
	$3{,}53 \cdot 10^{-7}$	7,6127
51	$3{,}76 \cdot 10^{-7}$	7,6403
	$3{,}76 \cdot 10^{-7}$	7,6403
32	$4{,}46 \cdot 10^{-7}$	7,7143
	$4{,}42 \cdot 10^{-7}$	7,7108
36	$4{,}46 \cdot 10^{-7}$	7,7143
	$4{,}46 \cdot 10^{-7}$	7,7143
48	$4{,}81 \cdot 10^{-7}$	7,7469
	$4{,}90 \cdot 10^{-7}$	7,7555
52	$4{,}64 \cdot 10^{-7}$	7,7325
	$4{,}62 \cdot 10^{-7}$	7,7297
	Mittelwert:	7,6895

Tabelle 2b.
Allantoisflüssigkeit der Kuh.

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
31	$5{,}93 \cdot 10^{-7}$	7,8382
	$5{,}96 \cdot 10^{-7}$	7,8399
35	$5{,}50 \cdot 10^{-7}$	7,8055
	$5{,}48 \cdot 10^{-7}$	7,8038
26	$6{,}30 \cdot 10^{-7}$	7,8641
	$6{,}30 \cdot 10^{-7}$	7,8641
27	$7{,}29 \cdot 10^{-7}$	7,9277
	$7{,}29 \cdot 10^{-7}$	7,9277
28	$6{,}05 \cdot 10^{-7}$	7,8468
	$6{,}10 \cdot 10^{-7}$	7,8503
29	$1{,}08 \cdot 10^{-6}$	8,0964
	$1{,}08 \cdot 10^{-6}$	8,0964
33	$7{,}65 \cdot 10^{-7}$	7,9483
	$7{,}53 \cdot 10^{-7}$	7,9415
34	$7{,}15 \cdot 10^{-7}$	7,9191
	$7{,}15 \cdot 10^{-7}$	7,9191
47	$7{,}06 \cdot 10^{-7}$	7,9140
	$7{,}03 \cdot 10^{-7}$	7,9122
42	$6{,}00 \cdot 10^{-7}$	7,8433
	$6{,}08 \cdot 10^{-7}$	7,8485
50	$8{,}44 \cdot 10^{-7}$	7,9914
	$8{,}48 \cdot 10^{-7}$	7,9932
	Mittelwert:	7,8283

Tabelle 3. *Amnionsflüssigkeit vom Schweine.*

Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H	Versuchs-Nr.	C_{OH}	p_H
1	$6{,}55 \cdot 10^{-7}$	7,8813	13	$4{,}90 \cdot 10^{-7}$	7,7555
	$6{,}42 \cdot 10^{-7}$	7,8727		$4{,}92 \cdot 10^{-7}$	7,7573
2	$4{,}81 \cdot 10^{-7}$	7,7469	14	$4{,}30 \cdot 10^{-7}$	7,6988
	$4{,}87 \cdot 10^{-7}$	7,7521		$4{,}30 \cdot 10^{-7}$	7,6988
3	$3{,}84 \cdot 10^{-7}$	7,6488	21	$4{,}62 \cdot 10^{-7}$	7,7297
	$3{,}85 \cdot 10^{-7}$	7,6505		$4{,}44 \cdot 10^{-7}$	7,7125
4	$6{,}98 \cdot 10^{-7}$	7,9088	22	$5{,}75 \cdot 10^{-7}$	7,8245
	$7{,}03 \cdot 10^{-7}$	7,9122		$5{,}75 \cdot 10^{-7}$	7,8245
7	$5{,}20 \cdot 10^{-7}$	7,7813	23	$7{,}09 \cdot 10^{-7}$	7,9157
	$5{,}23 \cdot 10^{-7}$	7,7831		$7{,}18 \cdot 10^{-7}$	7,9208
8	$5{,}55 \cdot 10^{-7}$	7,8089	37	$5{,}73 \cdot 10^{-7}$	7,8228
	$5{,}57 \cdot 10^{-7}$	7,8106		$5{,}75 \cdot 10^{-7}$	7,8245
9	$5{,}12 \cdot 10^{-7}$	7,7745	38	$5{,}92 \cdot 10^{-7}$	7,8382
	$5{,}16 \cdot 10^{-7}$	7,7779		$5{,}91 \cdot 10^{-7}$	7,8365
10	$4{,}29 \cdot 10^{-7}$	7,6971	39	$5{,}35 \cdot 10^{-7}$	7,7934
	$4{,}29 \cdot 10^{-7}$	7,6971		$5{,}35 \cdot 10^{-7}$	7,7934
11	$7{,}68 \cdot 10^{-7}$	7,9501	40	$3{,}98 \cdot 10^{-7}$	7,6644
	$7{,}74 \cdot 10^{-7}$	7,9535		$3{,}93 \cdot 10^{-7}$	7,6609
12	$1{,}05 \cdot 10^{-6}$	8,0878	41	$4{,}35 \cdot 10^{-7}$	7,7040
	$1{,}07 \cdot 10^{-6}$	8,0930		$4{,}35 \cdot 10^{-7}$	7,7040

Mittelwert: 7,8709

entnommen wurde; in einzelnen Fällen stand uns auch das steril aufgefangene Geburtswasser von Tieren der geburtshilflichen Klinik zur Verfügung. Bei Pferden und Kühen wurde sowohl die Amnion- wie die Allantoisflüssigkeit untersucht, bei Schweinen fast nur die Amnionsflüssigkeit. Leider war es uns im Hinblick auf die Jahreszeit, in der diese Untersuchungen angestellt wurden, nicht möglich, auf andere Tierarten diese Untersuchungen auszudehnen.

A. Die H-Ionenkonzentration im Fruchtwasser.

Die Messung erfolgte nach der Gaskettenmethode mittels einer Wasserstoffelektrode; als zweite Elektrode diente eine Normalkalomelelektrode, als Zwischenflüssigkeit eine konzentrierte KCl-Lösung und als Nullinstrument ein Capillarelektrometer. Gemessen wurde bei einer Temperatur von 20° nach dem Kompensationsverfahren. Die folgenden Tabellen geben die erhaltenen Resultate übersichtlich wieder.

B. Die Fermente des Fruchtwassers.

Diese Untersuchungen erstreckten sich auf den Nachweis von Diastase, Pepsin und Lipase; war eines dieser Fermente in nennenswerter Menge vorhanden, so erfolgte der Versuch seines quantitativen Nachweises.

Der Diastasenachweis erfolgte nach dem Plattenverfahren von *Biedermann*, wobei als abzubauende Lösung eine nach *Biedermann* hergestellte, klare 1proz. Amyloselösung diente, deren Abbau bis zum achromischen Punkt mittels einer Jod-Jodkalilösung verfolgt wurde. Die filtrierten Fruchtwässer wurden meist in einer Verdünnung von 1:10 angewandt, indem 5 ccm dieser Verdünnung mit 2 ccm Amyloselösung vermischt wurden und nach gutem Schütteln von Minute zu Minute auf einer weißen Porzellanplatte die Jodreaktion angestellt wurde. Die Diastasekonzentration wurde durch die diastatische Kraft D ausgedrückt, welche besagt, wieviel Kubikzentimeter der 1proz. Amyloselösung von 1 ccm unverdünntem Fruchtwasser innerhalb 1 Stunde bei 20° bis zum achromischen Punkt abgebaut werden.

Zum Pepsinnachweis bedienten wir uns der Edestinmethode nach *Fuld;* mit Hilfe dieser Methode wurde die kleinste Menge Fruchtwasser ermittelt, welche 2 ccm einer 1proz. Edestinlösung innerhalb 30 Minuten bei 20° abbaute.

Der qualitative Lipasennachweis erfolgte zuerst mittels der Ölemulsion nach *Kanitz;* später wurde die Ölemulsion durch eine im Verhältnis 1:4 mit Wasser verdünnten Milch ersetzt, die sterilisiert und unter Zu-

Tabelle 4a.
Amnionsflüssigkeit vom Pferd.

Nr.	Alter des Fetus in Monaten	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase
1	3	0	0	0
2	3	0	0	0
3	3	0	0	0
4	3	0	0	0
5	3	0	0	0
6	4	0	0	0
7	4	0	0	0
8	4	0	0	0
9	5	0	0	0
10	5	0	0	0
11	5	0	0	0
12	5	0	0	0
13	6	0	0	0
14	6	0	0	in Spuren
15	6	0	0	0
16	6	in Spuren	0	0
17	7	desgl.	0	0
18	7	0	0	0
19	7	0	0	0
20	7	0	0	0
21	$7^1/_2$	0	0	0
22	8	1,1	0	0

Tabelle 4b.
Allantoisflüssigkeit vom Pferd.

Nr.	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase
1	0	—	0
2	0	—	—
3	0	0	0
4	0	0	—
5	0	—	0
6	0	—	—
7	0	—	0
8	0	—	—
9	0	0	in Spuren
10	0	0	0
11	0	0	in Spuren
12	0	—	0
13	0	—	0
14	0	0	0
15	0	0	0
16	0	—	0
17	0	0	0
18	0	—	0
19	0	0	in Spuren
20	0	—	0
21	0	—	0
22	0	0	—

satz von Phenolphthalein mit $n/_{10}$ NaOH bis zum Auftreten einer schwachen aber deutlichen Rotfärbung versetzt wurde.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in den folgenden Tab. 4—6 niedergelegt.

Überblickt man diese Fermentuntersuchungen, so ergibt sich, daß die Amnionsflüssigkeiten vom Pferd und Rind im allgemeinen als fermentfrei zu bezeichnen sind, da beim Pferd nur zweimal (davon einmal ein erheblicher) und beim Rind nur einmal ein geringer Diastasenachweis gelang. Pepsin war beim Pferd zweimal in Spuren und Lipase einmal spurweise gefunden worden. Beim Rind wurde weder Pepsin noch Lipase jemals nachgewiesen. Dagegen war beim Schwein unter 46 Untersuchungen 18mal ein deutlicher und 4mal ein spurenweiser Diastasennachweis gelungen. Die Allantoisflüssigkeit vom Pferd, Rind und Schwein kann als fermentfrei bezeichnet werden; der mehrmalige spurenweise Nachweis von Lipase und der einmalige Diastasenachweis beim Rind, bei dem sich Diastase auch in der Amninonsflüssigkeit fand,

Tabelle 5a. *Amnionsflüssigkeit vom Rind.*

Nr.	Alter des Fetus in Monaten	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase
1	2	0	—	0
2	2	0	—	0
3	$2^1/_2$	0	0	0
4	3	0	0	0
5	3	0	0	—
6	3	0	—	—
7	3	0	0	0
8	3	0	—	—
9	4	0	0	0
10	4	0	—	—
11	4	0	0	0
12	$4^1/_2$	0	—	0
13	5	2,24	0	0
14	5	0	0	0
15	5	0	—	0
16	5	0	—	—
17	5	0	—	—
18	5	0	0	0
19	5	0	—	—
20	6	0	0	0
21	6	0	—	—
22	7	0	—	—
23	9	0	0	0
24	9	0	0	0
25	9	0	0	0
26	9	0	0	—

Tabelle 5b. *Allantoisflüssigkeit vom Rind.*

Nr.	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase	Anmerkung
1	0	0	in Spuren	—
2	0	0	desgl.	—
3	0	0	0	—
4	1,5	0	in Spuren	—
5	0	0	—	—
6	in Spuren	0	0	—
7	0	0	0	—
8	0	0	0	—
9	0	0	0	—
10	0	0	0	—
11	0	0	in Spuren	—
12	0	0	desgl.	—
13	—	—	—	—
14	0	0	in Spuren	—
15	—	—	0	—
16	0	0	0	—
17	0	0	0	—
18	—	—	—	—
19	0	0	—	—
20	—	0	0	—
21	0	0	0	—
22	0	0	0	—
23	0	0	0	Geburtswasser
24	0	0	0	„
25	0	0	0	„
26	0	0	0	„

Tabelle 6a. *Amnionsflüssigkeit vom Schwein.*

Nr.	Alter des Fetus in Wochen	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase	Anmerkung
1	3	0	—	0	—
2	4	in Spuren	0	—	—
3	5	0	0	—	—
4	5	0	0	0	—
5	5	0	0	0	—
6	5	0	0	—	—
7	5	0	0	0	—
8	5	in Spuren	0	0	—
9	5	desgl.	0	0	—
10	5	26,0	0	—	etwas blutig
11	5	48,0	0	—	desgl.
12	5	1,6	0	—	—
13	5	3,0	0	—	—
14	5	in Spuren	—	0	—
15	5	8,0	—	0	—
16	5	—	0	0	—

Tabelle 6a (Fortsetzung). *Amnionsflüssigkeit vom Schwein.*

Nr.	Alter des Fetus in Wochen	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase	Anmerkung
17	5	in Spuren	0	0	—
18	5	3,2	0	in Spuren	—
19	5	—	—	desgl.	—
20	5	2,4	—	desgl.	—
21	7	in Spuren	0	0	—
22	7	desgl.	0	0	—
23	7	—	0	in Spuren	—
25	8	1,7	0	0	—
27	10	0	0	0	—
28	10	—	—	0	—
30	10	—	—	0	—
31	12	2,0	—	0	—
32	14	—	0	—	—
33	14	8,0	0	0	—
34	14	3,0	0	—	—
35	14	3,0	0	—	—
36	14	0	0	0	—
37	14	0	0	0	—
38	14	60,0	0	—	—
39	14	12,0	0	—	—
40	14	6,0	0	0	—
41	14	0	0	—	—
42	14	3,0	—	in Spuren	—
43	14	24,0	—	desgl.	—
44	14	—	—	0	—
45	14	0	0	0	—
46	14	—	—	0	—
47	15	—	0	0	—
48	17	2,4	—	0	—
49	17	—	0	in Spuren	—

Tabelle 6b. *Allantoisflüssigkeit vom Schwein.*

Nr.	Alter des Fetus in Wochen	Diastatische Kraft	Pepsin	Lipase	Anmerkung
24	7	—	—	0	—
26	8	in Spuren	0	0	—
29	10	—	—	0	—

spricht nicht gegen diese Anschauung, wenn man bedenkt, wie leicht eine Verunreinigung des Fruchtwassers durch Blut bei der Entnahme möglich ist. Wir sind daher der Meinung, daß auf Grund unserer Befunde die untersuchten Fruchtwässer von Pferd und Rind als fermentfrei anzusehen sind; daß dagegen beim Schwein in der Amnionsflüssigkeit doch meist Diastase zu finden ist.

Faßt man das Ergebnis dieser Untersuchungen zusammen, so ergeben sich folgende Schlußsätze.

1. Amnions- und Allantoisflüssigkeit vom Pferd und Rind sind frei von Diastase, Pepsin und Lipase; beim Schwein findet sich gleich wie beim Menschen in den meisten Fällen Diastase.

2. Amnions- und Allantoisflüssigkeit der untersuchten Tiere zeigen immer eine alkalische Reaktion, und zwar beträgt die mittlere Wasserstoffzahl

der Amnionsflüssigkeit des Pferdes p_H—8,0880,
der Allantoisflüssigkeit des Pferdes p_H—7,9238,
der Amnionsflüssigkeit des Rindes p_H—7,6895,
der Allantoisflüssigkeit des Rindes p_H—7,8283 und
der Amnionsflüssigkeit des Schweines p_H—7,8709.

(Aus dem Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für Pommern.
Direktor: Dr. *Pröscholdt.*)

Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk[1].

Von
O. Pröscholdt in Züllchow-Stettin.

(*Eingegangen am 14. August 1928.*)

I. Teil: Versuche mit künstlich infizierter Milch.

Die anfangs 1925 begonnenen Untersuchungen über die Dauererhitzung der Milch bei 60—65° C während einer halben Stunde, bei denen die Infektiosität der Milch an Meerschweinchen geprüft wurde und über die bereits berichtet worden ist[2], wurden fortgesetzt und auf Fütterungsversuche bei Ferkeln ausgedehnt. Die Milcherhitzung wurde in der Molkerei in einem modernen Dauererhitzer „Astra" der Bergedorfer Eisenwerke ausgeführt. Der Erhitzer hatte 4 Zellenwannen mit einem Fassungsvermögen von je 500 l, die sich automatisch derart füllen und leeren, daß die Milch $^1/_2$ Stunde in der Zelle bleibt; die Wannen waren mit der neuen schaumzerstörenden Vorrichtung versehen, die in 2 stumpfwinklig aneinandergefügten, durchlöcherten Metallplatten besteht, die durch Bewegung um die Querachse den Milchschaum von der Oberfläche in die Milch drücken.

Die Versuche wurden am Nachmittage am Schlusse des laufenden Molkereibetriebes ausgeführt. Sie erfolgten 10mal, und zwar am 28. VI., 9. und 22. VII., 3., 17., 31. VIII., 17. IX., 1., 15. und 29. X. 1926. Die Wannen und die Rohrleitung wurden nach jedem Versuch mit 2proz. heißer Sodalösung desinfiziert.

Um genügend tuberkelbacillenhaltige Milch zur Verfügung zu haben, wurden eutertuberkulöse Kühe in die Stallungen des Gesundheitsamtes der Ldk. eingestellt. Der Herr Landeshauptmann für die Provinz Pom-

[1] Nach einem dem Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht.

[2] Tierärztl. Rdsch. **1925**, 736, 752, 878.

mern hatte genehmigt, daß dem Institut Kühe, die wegen Eutertuberkulose ausgemerzt werden sollten, überlassen wurden. Die Beschaffung geeigneter Kühe mit Eutertuberkulose, die sich noch in einem verhältnismäßig guten Ernährungszustand befanden und ausreichend Milch gaben, war mit Schwierigkeiten verknüpft. Meist gingen die eutertuberkulösen Kühe in kurzer Zeit erheblich im Ernährungszustand zurück und gaben aus den kranken Eutervierteln nur wenig Milch, so daß sie zur Anschaffung nicht in Frage kamen.

Zu den ersten 6 Erhitzungen wurde die Milch ein und derselben eutertuberkulösen Kuh benutzt. Diese Kuh hatte nach dem Transport bei ihrer Einstellung am 23. VI. ein Gewicht von 504 kg. Der Ernährungszustand war mittelmäßig, das Haarkleid glatt und die Haut wenig elastisch. Die linke Euterhälfte war stark vergrößert; sie war ungefähr um die Hälfte breiter als die rechte, überragte diese caudalwärts und nach unten um je 2 Finger breit. Die erkrankten Viertel waren von derber Beschaffenheit, fühlten sich höckrig an, am hinteren oberen Rand war ein faustgroßer, harter Knoten und im rechten Vorderviertel des Euters ein apfelgroßer. Der rechte Euterlymphknoten war gänseeigroß, höckrig und derb. Der Ernährungszustand verschlechterte sich allmählich, so daß am 30. VIII. das Gewicht trotz besten Futters auf 408 kg zurückgegangen war. Die Hüfthöcker und die Rippen traten stark hervor, die Haut war lederbündig geworden und die rechte Euterhälfte noch mehr vergrößert und von härterer Konsistenz. Die Milch aus der rechten Euterhälfte war ursprünglich unverändert. Es waren aus dieser Hälfte am Tage $^3/_4$ l Milch zu gewinnen. Von Ende Juli an wurde die Milch mehr gelblich und hatte einen stärkeren Fettgehalt, der 3,65% betrug. Von August an wurde sie wässerig und enthielt gelbliche Schleimflocken. In kurzer Zeit veränderte sie sich derart, daß sie sich rasch beim Stehen in einen stark flockigen Bodensatz und eine darüberstehende klare, gelbe Flüssigkeit schied. Die Menge ging auf 250 ccm täglich zurück. Ursprünglich wurden im gewöhnlichen Ausstrich keine Tuberkelbacillen gefunden, in dem durch Zentrifugieren gewonnenen Bodensatz wurden aber in jedem 3. Gesichtsfeld ungefähr 2 Tuberkelbacillen ermittelt. Von Ende Juni an waren im gewöhnlichen Ausstrich in jedem 2. Gesichtsfeld 1—2 Tuberkelbacillen vorhanden.

Die gesammelte Milch der eutertuberkulösen Kuh wurde jeweils vor der Verwendung zur Infektion $^1/_2$ Stunde im Schüttelapparat geschüttelt; für den 5. und 6. Versuch wurde sie außerdem wegen ihres starken Flockengehaltes nach dem Schütteln durch Gaze filtriert. Es waren dann nur noch kleine Flöckchen vorhanden. In dieser filtrierten Milch wurde in jedem 2. Gesichtsfeld 1 Tuberkelbacillus gefunden.

Zu den 4 letzten Dauerpasteurisierungen wurde die Milch einer anderen eutertuberkulösen Kuh verwendet. Die am 16. IX. 1926 im Gesundheitsamt eingetroffene Kuh hatte ein Gewicht von 520 kg. Der Ernährungszustand des Tieres war mäßig, die Haut elastisch und das Haarkleid glatt und glänzend. Die rechte Euterhälfte war stark vergrößert, hart und knotig; die linke klein, weich und elastisch. Der rechte Euterlymphknoten war hühnereigroß. Aus den veränderten Eutervierteln gab die Kuh in den ersten Tagen nur wenig Milch von gelblichem Aussehen. Die Milchmenge nahm dann nach einigen Tagen zu, so daß 250 ccm am Tage gewonnen wurden. Mitte Oktober war die Milch wässerig, durchscheinend und flockig geworden; beim Stehen schied sie sich in einen dicken schleimig-flockigen Bodensatz und eine serumgelbliche klare Flüssigkeit. Die Kuh magerte stark ab, die rechte Euterhälfte nahm an Umfang und Härte zu, und die

Milchmenge ging immer mehr zurück. Das Tier konnte schließlich nicht mehr aufstehen und hatte ein Gewicht von nur noch 360 kg.

Da die Milch dieser Kuh nicht ausreichte, wurde noch tuberkelbacillenhaltige Milch von Kühen beschafft, bei denen im Tuberkulosebekämpfungsverfahren gerade Eutertuberkulose festgestellt worden war. Die Milch der Versuchskuh und die erhaltenen tuberkelbacillenhaltigen Milchproben wurden gemischt, $^1/_2$ Stunde im Schüttelapparat geschüttelt und durch Gaze filtriert. In diesen Mischmilchen wurden im direkten Ausstrich jeweils einige Tuberkelbacillen in jedem 2. Gesichtsfeld gefunden. Die Mischmilchen zu den Versuchen am 17. IX. und 1. X. hatten eine mehr gelbliche, diejenigen am 15. und 29. X. eine graugelbliche Farbe; im übrigen waren sie fein grießlich und kleinflockig.

Die Milch der eutertuberkulösen Kühe mußte 5—10 Tage lang gesammelt werden, um eine ausreichende Menge zu der jeweiligen Dauererhitzung zu haben. Zur Konservierung war 0,5% Borsäure zugesetzt worden.

In einer Milchwanne wurden zu 500 l Magermilch 2,5 bis 5 l Milch der eutertuberkulösen Kühe hinzugefügt. Das Verhältnis zwischen tuberkulöser Milch und Magermilch betrug bei der

1.	Erhitzung	1:148 = 0,70%	tuberkulöse	Milch
2.	„	1:154 = 0,65%	„	„
3.	„	1:143 = 0,70%	„	„
4.	„	1:100 = 1,00%	„	„
5.	„	1:125 = 0,80%	„	„
6.	„	1:144 = 0,70%	„	„
7.	„	1:200 = 0,50%	„	„
8., 9. u. 10.	„	1:222 = 0,80%	„	„

Die Magermilch hatte also einen prozentualen Gehalt an tuberkulöser Milch von 0,5 bis 1. Nach dem Zufügen der tuberkelbacillenhaltigen Milch fand eine gründliche Durchmischung statt, indem mit großen Schaufeln längere Zeit nach verschiedenen Richtungen durchgerührt wurde.

Der Säuregrad der infizierten Magermilch betrug nach *Soxhlet-Henkel* zumeist 9, 3mal im September und Oktober 8; die tuberkulöse, mit Borsäure versetzte Milch hatte bis zu 15 Säuregrade. Es war also bei der Erhitzung mit kleineren Gerinnungen zu rechnen, selbst wenn solche in der Milch makroskopisch nicht zu erkennen waren.

Im 1. Versuch war die Magermilch nach der Infektion durch eine Reinigungszentrifuge geschickt worden. In den übrigen Fällen hatte sie für sich allein die Zentrifuge direkt vor Beginn des Versuches passiert. Nach der Infektion wurde ein nochmaliges Zentrifugieren unterlassen, um die Desinfektion der Zentrifuge zu umgehen, und weil es unter den vorliegenden Verhältnissen für den Versuch ohne Bedeutung war. Etwaige größere Flocken, in denen die eingeschlossenen Tuberkelbacillen vor der Einwirkung der Erhitzung geschützt sind und die wohl durch die Reinigungszentrifuge entfernt werden, kamen nicht in Frage, da einerseits die Magermilch vorher zentrifugiert war und andererseits

die tuberkulöse Milch $^1/_2$ Stunde im Schüttelapparat geschüttelt und größere Flocken durch die Filtration durch Gaze entfernt worden waren.

Von der infizierten Magermilch wurden jeweils 6 Kannen à 20 l entnommen, die zur Verfütterung an junge Schweine bestimmt waren, desgleichen 500 ccm Milch in sterile Flaschen zur Verimpfung an Meerschweinchen. Die restlichen ungefähr 400 l Milch wurden aus der im Erdgeschoß der Molkerei aufgestellten Mischwanne nach der im 1. Stock befindlichen Käserei gepumpt, durchliefen dortselbst den Vorwärmer und flossen in die Dauererhitzungswanne ein. Der Durchlauf durch den Vorwärmer bzw. die Dauer des Einlaufes in die Wanne betrug durchschnittlich 12 Minuten. Beim Ausfluß aus dem Vorwärmer hatte die Milch eine Temperatur von über 60°. Mit dem Herabstürzen der Milch in die Wanne war eine mehr oder weniger erhebliche Schaumbildung verbunden. Diese war in den Versuchen 1, 2, 4 und 6 besonders stark. Die Milch wurde nun in der Wanne unter ständigem Hin- und Herbewegen des Rührwerkes 30 Minuten lang auf 63—65° gehalten. Durch den Schaumvernichter wurde der gebildete Schaum stark verringert. Oft blieb aber noch längere Zeit an den beiden Schmalseiten der Zellen, die von den Schaufeln nicht getroffen wurden, und in dem toten Winkel unterhalb der Vereinigungsstelle der beiden durchlöcherten Metallplatten Schaum bestehen. In den meisten Fällen war der Schaum nach 30 Minuten bis auf Spuren oder so geringe Mengen zurückgegangen, daß er nicht abschöpfbar war. Wenn nach 30 Minuten langer Erhitzung auf der Oberfläche der Milch noch Schaum vorhanden war, wurde dieser in eine sterilisierte Milchkanne mit keimfreiem Löffel abgeschöpft, durch Einstellen in Eis gekühlt und die niedergeschlagene Milch dann in sterile Flaschen eingefüllt. In den Versuchen 1, 2, 4 und 6 wurden 2 l Schaum und darüber abgenommen, die sich zu 100—300 ccm Milch niederschlugen. Nach Ablauf von 30 Minuten wurden von verschiedenen Stellen aus der Dauerwanne Proben in sterile Flaschen für den Meerschweinchenversuch entnommen, die ebenfalls durch Einstellen in Eis gekühlt wurden. Die Temperaturen des Vorwärmers, des Einlaufes und des Wassermantels wurden an den vorhandenen Thermometern überwacht, die Temperatur der Milch in der Wanne mit Normalthermometern des Institutes geprüft und mit der durch das Registrierthermometer beim Milchabfluß angezeigten Temperatur verglichen. Es waren nur geringe Schwankungen von 1—2° festzustellen. Die Milch durchlief dann den Kühler, worauf nochmals aus verschiedenen Bezirken der Aufbewahrungswanne Milch in sterilisierte Flaschen zum Meerschweinchenversuch geschöpft wurde. Von der 30 Minuten lang erhitzten und über den Kühler gelaufenen Magermilch wurden dann 6 Kannen à 20 l zum Fütterungsversuch an Ferkel abgelassen. Die Kannen mit der rohen infizierten Magermilch und der dauerpasteurisierten wurden also in getrennten Räumen gefüllt,

sie wurden genau signiert, gut verschlossen und dann in das Institut befördert, ohne daß eine Infektion etwa durch Herausspritzen von Milch erfolgen konnte. Im Institut wurden die Kannen in getrennten Kellerräumen untergebracht; zu jeder Abteilung hatte nur derjenige Wärter Zutritt, der die Fütterung der betreffenden Ferkelgruppe versah. Die dauerpasteurisierte Milch wurde jeweils mit dem Säurewecker von Dr. *Frieber*-Hildesheim versetzt, um ein Verderben zu verhindern, da sie zu 14tägiger Fütterung der Ferkel bestimmt war.

a) Meerschweinchenimpfversuche.

Meerschweinchenimpfungen wurden mit Ausnahme der 3. Erhitzung in allen Fällen vorgenommen. Sie erfolgten 9mal an je 3 Meerschweinchen mit unerhitzter infizierter Magermilch, 9mal an je 2 Meerschweinchen mit halbstündig auf 63-65° erhitzter Milch, die direkt aus der Wanne entnommen worden war, 9mal an dieselbe Anzahl von Versuchstieren, nachdem die erhitzte Milch den Kühler passiert hatte, und 4mal an je 3 Meerschweinchen mit Schaum nach 30 Minuten langer Erhitzung. Die Milch wurde $^1/_2$ Stunde in einer Zentrifuge mit 3600 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert und der Bodensatz ohne Rahm intramuskulär an die Meerschweinchen verimpft.

Nach den umfangreichen Erfahrungen in der Verimpfung des Bodensatzes von Milch an Meerschweinchen im Tuberkulosebekämpfungsverfahren entstehen große Ausfälle durch Sepsis, wenn mehr als 2 ccm des mehr oder weniger keimhaltigen Bodensatzes intramuskulär verimpft werden. Bei Impfversuchen mit Milch, die wie in der Praxis üblich gewonnen wird, dazu noch einen Transport durchmacht und auf diese Weise ungefähr $^1/_2$—1 Tag oder gar noch längere Zeit nach dem Melken zum Versuch gelangt, kann daher im allgemeinen die Impfmenge von 2 ccm Bodensatz an 1 Meerschweinchen nicht überschritten werden, wenn große Störungen in den Versuchsreihen vermieden werden sollen.

Bei starkem Keimgehalt des Bodensatzes der rohen infizierten Magermilch wurde derselbe zur Abschwächung und Verminderung der Keime 7 Stunden der Einwirkung einer 0,2 $^0/_{00}$ Sublimatlösung ausgesetzt.

Die geimpften Meerschweinchen wurden regelmäßig auf Lymphknotenschwellungen durchtastet. 14 Tage bis 3 Wochen nach der Impfung wurden sie intracutan mit Perlsuchttuberkulin tuberkulinisiert, was später wie das Durchtasten in größeren Zwischenräumen geschah.

Beim vorzeitigen Sterben bzw. nach der Tötung der Meerschweinchen sind die Lymphknoten im Bereich der Impfstelle regelmäßig, gleichgültig ob tuberkulöse Veränderungen erkennbar waren oder nicht, auf Tuberkelbacillen untersucht worden.

1. Erhitzung.

a) 150 ccm rohe infizierte Magermilch; die Gesamtmenge des dicken Bodensatzes wurde zu je 2 ccm an 3 Meerschweinchen verimpft; 2 Meerschweinchen Sepsis nach 5—6 Tagen, 1 Meerschweinchen nach 3 Wochen Tuberkulose der Lymphknoten.

b) 100 ccm 30 Minuten lang erhitzte, direkt aus der Wanne entnommene Milch; den normalen Bodensatz erhielten 2 Meerschweinchen mit je 2 ccm; 1 Meerschweinchen starb interkurrent nach 3 Wochen, ohne daß makro- und mikroskopisch Tuberkulose feststellbar war, das 2. Meerschweinchen war bei der Tötung nach 7 Monaten tuberkulosefrei.

c) 100 ccm erhitzte Milch nach Passieren des Kühlers; Bodensatz wie b; beide Meerschweinchen nach 7 Monaten tuberkulosefrei.

d) 100 ccm Schaummilch; den normalen Bodensatz erhielten 3 Meerschweinchen, bei der Tötung nach 7 Monaten alle Meerschweinchen tuberkulosefrei.

2. Erhitzung.

a) 200 ccm rohe Milch; Gesamtbodensatz an 3 Meerschweinchen zu je 2 ccm; 1 Meerschweinchen Sepsis nach 4 Tagen; das 2. nach 10 Tagen, das 3. nach 17 Tagen Tuberkulose der Lymphknoten.

b) 160 ccm erhitzte Wannenmilch; Gesamtbodensatz an 2 Meerschweinchen, nach 6 Monaten tuberkulosefrei.

c) Nach Passieren des Kühlers wie unter b; 1 Meerschweinchen Sepsis nach 3 Tagen, das 2. nach 1 Monat tuberkulosefrei.

d) Von 150 ccm Schaummilch Gesamtbodensatz an 3 Meerschweinchen; 6 Monate nach der Impfung alle Meerschweinchen tuberkulosefrei.

4. Erhitzung.

a) 500 ccm rohe Milch; der 3,5 ccm betragende käsige Bodensatz mußte zur Verimpfung verdünnt werden, so daß 3 Meerschweinchen nur $^1/_5$ der Gesamtmenge erhielten; also nur von 100 ccm Milch; 2 Meerschweinchen Sepsis nach 6 Tagen, das 3. nach 1 Monat Tuberkulose der Lymphknoten.

b) Von 500 ccm erhitzter Wannenmilch konnte nur die Hälfte zu je 2 ccm verimpft werden; beide Meerschweinchen nach $5^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

c) Kühlermilch, wie b; beide Meerschweinchen nach $1^1/_2$ bzw. 4 Monaten tuberkulosefrei.

d) Von 300 ccm Milchschaum Gesamtbodensatz an 3 Meerschweinchen; alle nach 4 bzw. 5 Monaten tuberkulosefrei.

5. Erhitzung.

a) Von 500 ccm roher Milch 2,8 ccm fester Bodensatz; Gesamtmenge an 3 Meerschweinchen; 1 Meerschweinchen nach 3 Wochen Lymph-

knotentuberkulose, die beiden anderen nach 1 Monat Tuberkulose der Lymphknoten und Milz.

b) Von 500 ccm Wannenmilch $^3/_4$ des Bodensatzes an 2 Meerschweinchen; nach $5^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

c) Kühlermilch, wie b; 1 Meerschweinchen nach $1^1/_2$ Monaten und 2 nach $5^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

6. Erhitzung.

a) Von 500 ccm roher Milch 3 ccm fester Bodensatz; nach Verdünnung vollständig an 3 Meerschweinchen verimpft; alle Sepsis nach 3 bis 8 Tagen.

b) Von 500 ccm Wannenmilch 3 ccm Bodensatz; nach Verdünnung $^3/_4$ des Bodensatzes an 2 Meerschweinchen; beide nach 5 Monaten tuberkulosefrei.

c) Kühlermilch, wie b; beide Meerschweinchen nach 5 Monaten tuberkulosefrei.

d) Von 125 ccm Schaummilch Bodensatz an 3 Meerschweinchen; nach 4—5 Monaten tuberkulosefrei.

7. Erhitzung.

a) Von 500 ccm roher Milch Gesamtbodensatz an 3 Meerschweinchen; Meerschweinchen nach 3 bzw. 5 Wochen Lymphknotentuberkulose.

b) 500 ccm Wannenmilch; Gesamtbodensatz an 2 Meerschweinchen, nach $4^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

c) 500 ccm Kühlermilch, wie b; beide Meerschweinchen nach $4^1/_2$ Monaten tuberkulosefrei.

8. Erhitzung.

a) Von 500 ccm roher Milch Gesamtbodensatz an 5 Meerschweinchen; alle nach 5 Wochen Tuberkulose der Lymphknoten und Milz.

b) 500 ccm Wannenmilch; Gesamtbodensatz an 2 Meerschweinchen; nach 17 Wochen tuberkulosefrei.

c) 500 ccm Kühlermilch, wie b; nach 18 Wochen tuberkulosefrei.

9. Erhitzung.

a) Gesamtbodensatz von 500 ccm roher Milch an 3 Meerschweinchen; nach 5 Wochen Tuberkulose der Lymphknoten und Milz.

b) und c) Gesamtbodensatz von je 500 ccm Wannen- bzw. Kühlermilch an je 2 Meerschweinchen; nach 15 Wochen tuberkulosefrei.

10. Erhitzung.

a) Gesamtbodensatz von 500 ccm roher Milch; 1 Meerschweinchen Sepsis nach 12 Tagen; die beiden anderen nach 5 Wochen Tuberkulose der Lymphknoten und Milz.

b) und c) Gesamtbodensatz von je 500 ccm Wannen- bzw. Kühlermilch an je 2 Meerschweinchen; nach 15 Wochen tuberkulosefrei.

Zusammenfassung.

Von den mit *infizierter roher Magermilch* intramuskulär geimpften Meerschweinchen, die 0,5—1% tuberkelbacillenhaltige Milch enthielt, erwiesen sich alle überlebenden 17 Versuchstiere bei der nach 3—5 Wochen erfolgten Tötung als tuberkulös. Bei den über 3 Wochen im Versuch gewesenen Meerschweinchen war nach 14—21 Tagen die Intracutanimpfung mit Perlsuchttuberkulin positiv ausgefallen, und es waren in der 3. Woche verdächtige Schwellungen der Kniekehl- und Leistenlymphknoten der Impfseite festgestellt worden.

Die tuberkulös gewordenen Meerschweinchen hatten in einem Versuch den Bodensatz von 33 ccm, in 2 Versuchen den von je 50 ccm und in den übrigen von je 170 ccm Magermilch erhalten. Es waren jeweils 2 ccm dünner Bodensatzbrei in einer Konsistenz, daß er mit der Spritze und Kanüle aufgezogen und injiziert werden konnte. In dem Falle, in dem der Bodensatz von nur je 33 ccm Milch an 1 Meerschweinchen verimpft werden konnte, waren 500 ccm Milch zentrifugiert worden. In der wärmeren Jahreszeit war der gewonnene Bodensatz von der rohen Magermilch mit 9 Säuregraden besonders umfangreich und keimreich. Trotz Begrenzung der Impfdosis auf 2 ccm und der Behandlung mit Sublimat waren 10 Meerschweinchen an Sepsis gestorben. Diese Verluste betrugen in 3 Versuchen je 2 Meerschweinchen, die den Bodensatz von 33 bzw. 50 ccm roher Magermilch erhalten hatten, in einem Versuch ein und in einem anderen sämtliche 3 Meerschweinchen, denen die Bodensatzmenge von je 170 ccm Magermilch injiziert worden war. Es war in den Versuchen mit roher infizierter Magermilch nicht möglich, den Gesamtbodensatz von 500 ccm Milch an ein Meerschweinchen zu verimpfen.

Die 18 Meerschweinchen, die mit *aus der Wanne entnommener infizierter Magermilch nach halbstündiger Erhitzung* auf 63—65° geimpft worden waren, waren alle frei von Tuberkulose. 1 Meerschweinchen schaltete aus, weil es 3 Wochen nach der Impfung interkurrent starb. Lymphknotenschwellungen und positive Intracutanreaktion waren nicht aufgetreten. Die Meerschweinchen waren frühestens nach 15 Wochen, spätestens nach 7 Monaten getötet worden.

Der Bodensatz der erhitzten Magermilch war in der Regel geringer als der von der rohen, so daß den Meerschweinchen im allgemeinen Bodensatz von mehr Milch injiziert wurde. Die Versuchstiere erhielten in 2 Fällen den Bodensatz von je 50 ccm, in einem Fall von je 125 ccm, in 2 Versuchen von je 185 und in den letzten 4 Versuchen, welche in kühlere Witterung fielen, von je 250 ccm erhitzter Magermilch.

Die Ergebnisse der Impfversuche mit der *erhitzten Magermilch nach Passieren des Kühlers* deckten sich mit den vorstehenden. Von den 18 Meerschweinchen starb 1 an Sepsis und je 1 interkurrent nach 1 bzw.

$1^1/_2$ Monaten. Eine nachträgliche Infektion in der Leitung des Kühlers und im Aufbewahrungsbassin war also in den 9 Fällen nicht feststellbar.

In dem *Schaum* konnten nach 30 Minuten währender Erhitzung Tuberkelbacillen in den 4 Fällen durch die Meerschweinchenimpfung nicht nachgewiesen werden. Die 12 Meerschweinchen waren bei der Tötung tuberkulosefrei, eins war $1^1/_2$ Monate, die anderen 4—7 Monate im Versuch. Auf 1 Meerschweinchen war Bodensatz von je 33, 40, 50 und 100 ccm Milch entfallen. Größere Mengen zu Milch niedergeschlagenen Schaumes konnten nicht gewonnen werden. Der Bodensatz war sehr gering.

Infolge Impfung mit der infizierten Magermilch waren nach Ausschaltung der 10 frühzeitig an Sepsis gestorbenen Meerschweinchen sämtliche 17 Tiere in 8 Versuchen ungefähr nach 3 Wochen tuberkulös geworden, dagegen war in den 9 Reihen bei sämtlichen 46 Meerschweinchen, von denen 3 $1—1^1/_2$ Monate und die übrigen 17 Wochen bis 7 Monate im Versuch waren, Tuberkulose infolge der Impfung mit derselben Milch nach halbstündiger Erhitzung bei 63—65° nicht festzustellen, obgleich der Mehrzahl der Tiere Bodensatz von einer größeren Milchmenge injiziert worden war.

b) Fütterungsversuche an jungen Schweinen.

Die zu den Versuchen verwendeten 6 ungefähr 8 Wochen alten Ferkel waren von einem Gute bezogen worden, auf dem die Tiere Milch von Kühen bzw. Milch- oder Molkereirückstände nicht erhielten. Auf dem fraglichen Gute bestand Frischmilchverkauf. Die Ferkel wurden in 2 Gruppen zu 3 Tieren geschieden und jede in einem besonderen Stall mit getrennter Hoflage untergebracht. Die Ferkel waren fieberfrei, ihre Temperaturen bewegten sich zwischen 38,3 und 39,7°. Am 26. VI. 1926 9 Uhr abends wurden die Ferkel intracutan an verschiedenen Stellen der Ohren mit je 0,1 ccm einer 50proz. Lösung von Perlsucht-, Geflügel- und Alttuberkulin (Hoechst) geimpft. Fernerhin wurden jedem Ferkel 0,08 ccm Perlsuchttuberkulin in einer 10proz. Carbol-Kochsalzlösung subcutan an der Innenfläche des rechten Hinterschenkels injiziert. An den nächsten Tagen konnte eine Reaktion an der Impfstelle nicht festgestellt werden. Auch war bei der Temperaturaufnahme, die in 2stündigen Zwischenräumen von der 8. bis zur 18. Stunde nach der Impfung erfolgte, bei keinem Tier ein Temperaturanstieg, der für eine fragliche oder positive Reaktion sprach, zu verzeichnen. Die Höchsttemperatur betrug 39,5°, also niedriger als die Höchsttemperatur vor der Tuberkulinisierung.

Rohe infizierte Magermilch erhielten die Ferkel 1, 2 und 3, infizierte Magermilch nach halbstündiger Erhitzung auf 63—65° die Ferkel 4, 6 und 9. Die Fütterung jeder Gruppe geschah durch einen besonderen Wärter, der die Stallung der anderen Schweine und die Milchkammer mit der Milch für die andere Gruppe nicht betreten durfte. Jede Gruppe bekam täglich 9 l Milch neben dem sonstigen in Gerstenschrot, Kartoffeln bzw. Rüben oder Grünfutter bestehenden Futter, dem noch Futterkalk zugesetzt wurde. Es kamen also auf jedes Tier täglich 3 l Milch. Mit der

Fütterung wurde am 29. VI. 1926 begonnen, am 12. November wurde sie beendet. Die Milch jedes Versuches wurde 14 Tage lang verwendet. *Jedes Tier hat mithin an den 135 Tagen, an denen die Milchfütterung erfolgte, durchschnittlich insgesamt etwas über 400 l Milch erhalten.*

Um festzustellen, ob die unerhitzte, saure, infizierte Magermilch am Ende der 14tägigen Fütterungsperiode virulente Tuberkelbacillen enthielt, wurde am 14. Tage eine Probe von der letzten Tagesration aus der Milchkanne entnommen und der Meerschweinchenversuch angestellt. Die saure Milch wurde folgender Verarbeitung vor der Impfung unterworfen: 40 ccm wurden im Schüttelapparat 1 Stunde lang kräftig durchschüttelt, in 4 Machensschen Röhrchen zentrifugiert, der Bodensatz mit 0,5proz. Antiformin versetzt, das 3 Stunden zur Beeinflussung der Begleitbakterien einwirkte, nach abermaligem Zentrifugieren wurde der Bodensatz 2mal mit Kochsalzlösung ausgewaschen und dann an je 2 Meerschweinchen verimpft. Diese Prüfung wurde in den 3 ersten Versuchen vorgenommen. Mit Ausnahme eines Meerschweinchens wurden bei den übrigen bei der Tötung nach 4 Wochen starke Vergrößerung und Verkäsung der Kniekehl-, Leisten- und inneren Darmlymphknoten der Impfseite festgestellt und bei einem tuberkulöse Knötchen in der Milz. Das Versagen des einen Tieres dürfte damit in Verbindung stehen, daß in der Milchkanne nur noch dünne Molken waren und daß durch das mehrmalige Auswaschen Tuberkelbacillen verlorengehen. *Jedenfalls geht aus dem Versuch hervor, daß nach 14 Tagen vollvirulente Tuberkelbacillen in der sauren Magermilch vorhanden waren.*

Die Versuchsferkel wurden zunächst nach 3 Wochen nochmals intracutan mit Perlsucht-, Geflügel- und Alttuberkulin geimpft, um eine etwa der Einstellung kurz vorausgegangene Infektion festzustellen; eine Reaktion wurde nicht ausgelöst. In der Folge wurden die Schweine ungefähr in monatlichen Zwischenräumen tuberkulinisiert, um den ungefähren Eintritt der etwa gehafteten Infektion zu ermitteln. Am 25. VIII. war die intracutane Impfung mit Bovotuberkulin negativ. Da zu dieser Zeit eine positive Reaktion erwartet worden war, wurden die Ferkel am 31. VIII. subcutan mit je 0,08 ccm Perlsuchttuberkulin geimpft, worauf bei dem Versuchsferkel Nr. 3 eine positive Reaktion auftrat; vor der Impfung hatte bei demselben die Temperatur 39—39,2° C betragen, 16 Stunden nach der Impfung war sie auf 40,2 gestiegen. In der Zukunft wurde infolge dieser Beobachtung zur intracutanen Impfung 0,1 ccm Perlsuchttuberkulin (*Hoechst*) unverdünnt verwendet. Bei den übrigen 5 Tieren war eine Reaktion nicht zu bemerken. Am 15. IX. reagierten positiv auf die intracutane Applikation des unverdünnten Perlsuchttuberkulins die Ferkel 1, 2 und 3; bei den Ferkeln 4, 6 und 9 waren nicht die geringsten Veränderungen an den Ohren zu erkennen. Am 5. XI. und 5. XII. hatte die intracutane Tuberkulinisierung bei den 6 Ver-

suchsferkeln dasselbe Ergebnis. Die positive Reaktion bestand in einer talergroßen, stark geröteten Quaddel oder in einer starken Rötung und Schwellung der Haut an der Impfseite; die Schwellung hatte vielfach ein dunkelblaues Zentrum.

Demnach reagierten nur die mit roher infizierter Magermilch gefütterten Schweine auf Tuberkulin, dagegen nicht die mit der dauerpasteurisierten Milch gefütterten. Bei dem Ferkel 3 war die Reaktion 2 Monate nach Beginn der Fütterung positiv, bei 1 und 2 erst nach $2^1/_2$ Monaten. Bei den mit dauerpasteurisierter Magermilch gefütterten Schweinen 4, 6 und 9 war bei den bis zu 5 Monaten nach Beginn des Fütterungsversuches erfolgten Tuberkulinisierungen keine Reaktion eingetreten.

Interessant ist die Entwicklung der Gewichtszunahme der beiden Ferkelgruppen. Das Gewicht verhielt sich wie folgt:

Ferkel Nr.	24. VI.	15. VII.	3. VIII.	20. VIII.	12. X.	17. XII.
1	30	41,0	56	66	91	123 Pfund
2	26	38,0	54	63	86	117 „
3	28	40,5	55	65	94	124 „
	84	119,5	165	194	271	364 Pfund
4	29	41,0	57	70	106	152 „
6	30	42,0	60	74	118	174 „
9	28	39,0	56	71	111	160 „
	87	122	173	215	335	486 Pfund

Bei den mit roher infizierter Magermilch gefütterten jungen Schweinen hat das Gesamtgewicht innerhalb $5^1/_2$ Monaten eine Zunahme von 140 kg erfahren, bei den mit dauerpasteurisierter Magermilch gefütterten eine solche von 199,5 kg. Es war auch äußerlich zu bemerken, daß die mit der rohen infizierten Magermilch gefütterten Tiere, von den ersten Monaten abgesehen, weniger gut gediehen als die anderen und in den letzten Monaten stark zurückblieben. *Die mit der infizierten und dann dauerpasteurisierten Magermilch gefütterten Schweine gediehen also besser und nahmen mehr zu als die, denen die rohe infizierte Magermilch verabreicht wurde.*

Mit der Abschlachtung der Tiere wurde begonnen, nachdem reichlich 1 Monat nach der letzten Fütterung verstrichen war.

Schwein 1 wurde am 21. XII. 1926 geschlachtet. Die Kehlgangslymphknoten waren walnußgroß und mit zahlreichen erbsengroßen, stellenweise konfluierenden, gelblichen, trockenen Herden durchsetzt, die teilweise bröckelig waren. In den Bronchiallymphknoten war ein mohnkorngroßer graugelber, trüber Herd und in den Mesenteriallymphknoten des Dünn- und Dickdarmes waren ziemlich zahlreiche stecknadelspitz- bis grießkorngroße graugelbliche Knötchen. In der Milz befand sich ein hirsekorngroßes, graugelbes Knötchen. Die übrigen Lymphknoten, die Lungen und die sonstigen Organe waren frei von Veränderungen.

Im mikroskopischen Ausstrich der untersuchten Kehlgangslymphknoten wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberkulose der Kehlgangs-, Mesenterial- und Bronchiallymphknoten sowie der Milz.

Schwein 2 wurde am 18. XII. 1926 geschlachtet. Der linke submaxillare Lymphknoten war faustgroß, in demselben ein stark gänseeigroßer, abgekapselter Erweichungsherd mit rahmartigem gelbgrauen Eiter, dem Bröckel beigemengt waren und der in der Peripherie noch teilweise verkästes Gewebe aufwies. Der rechte Kehlgangslymphknoten war apfelgroß und im übrigen wie der linke beschaffen. In den Bronchiallymphknoten waren 2 mohnkorngroße graugelbe Herdchen, die Portallymphknoten waren auf das 3fache geschwellt und von zahlreichen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen trüben, trockenen, graugelblichen Knötchen durchsetzt, die Magenlymphknoten waren stark geschwellt und verkäst, die Mesenteriallymphknoten waren auf das 3fache geschwollen und enthielten zahlreiche bis erbsengroße, trockene, gelbliche Knötchen. Die Lungen waren überschwemmt mit stecknadelkopfgroßen, grauen Knötchen, von denen verschiedene auf dem Querschnitt ein gelbliches Zentrum aufwiesen. In der Milz befand sich ein mohnkorn- und ein erbsengroßer verkäster Herd. An den sonstigen Lymphknoten und Organen fehlten außer Echinokokken in der Leber Veränderungen. In den Ausstrichpräparaten aus den veränderten Drüsen wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberkulose der Kehlgangs-, Bronchial-, Portal-, Magen- und Mesenteriallymphknoten, der Milz sowie akute Miliartuberkulose der Lungen.

Schwein 3 wurde am 18. XII. 1926 geschlachtet. Kehlgangslymphknoten waren kleinkartoffel- bzw. kleinwalnußgroß mit bis erbsengroßen, teils konfluierenden, gelben Herden; auf dem Querschnitt waren sie teils trüb und trocken, teils waren sie körnig und bröckelig oder hatten kleine Erweichungsherde. Die geschwollenen Bronchiallymphknoten enthielten verschiedene stecknadelkopfgroße, gelbgraue Herdchen, die Portal- und Magenlymphknoten ziemlich viele mohnkorn- bis hirsekorngroße, gelbe, trockene Knötchen, die geschwollenen Mesenteriallymphknoten bis mohnkorngroße gelbe Knötchen, die besonders im Bereich der letzten Dünndarmabschnitte sehr dicht, sonst mehr vereinzelt lagen. In der Milz waren vereinzelte, bis linsengroße Käseherdchen. Außer Echinokokkenblasen in den Lungen und der Leber waren keine Veränderungen vorhanden. In den Ausstrichpräparaten aus den veränderten Lymphknoten wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberkulose der Kehlgangs-, Bronchial-, Portal-, Magen-, Mesenteriallymphknoten und der Milz.

Bei den 3 Schweinen, die mit roher infizierter Magermilch gefüttert worden waren, wurden also bei der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen, die sich vorwiegend in den Lymphknoten des Verdauungskanals befanden; die Körperlymphknoten waren sichtbar nicht erkrankt, an Organen 2mal die Milz und in dem am meisten fortgeschrittenen Fall lag akute Miliartuberkulose der Lungen vor.

Schwein 4 wurde am 6. I. 1927 geschlachtet. Außer Echinokokkenblasen in der rechten Lunge und in der Leber konnten nicht die geringsten Veränderungen nachgewiesen werden, obgleich sämtliche Lymphknoten in feinste Schnitte zerlegt worden waren. Mit Teilen aus den Retropharyngeal- und Portallymphknoten wurden je 3 Meerschweinchen geimpft, mit Gewebsteilen aus den Kehlgangs-, Bronchial-, den vorderen, mittleren und hinteren Abschnitten der Mesenteriallymphknoten, den Bug-, Kniefalten- und Darmbeinlymphknoten je 2 Meerschweinchen. Das Drüsenmaterial wurde im Mörser verrieben und intramuskulär injiziert.

Von den 22 Meerschweinchen sind 11 interkurrent bis zu 1 Monat nach der Impfung gestorben. Die der Impfstelle benachbarten Lymphknoten wurden entnommen und an 13 Meerschweinchen weiterverimpft. Diese Tiere starben bzw. wurden getötet 2—3 Monate nach der Impfung. Von den übrigen 11 Meerschweinchen starben 2 1 Monat, 1 $1^1/_2$ Monate, 2 2 Monate und 1 $2^1/_2$ Monate nach der Impfung. 4 Monate nach der Impfung wurden die übriggebliebenen 5 Meerschweinchen getötet. Von jeder Gruppe mit dem verschiedenen Impfmaterial war je 1 Meerschweinchen $1^1/_2$—4 Monate am Leben geblieben. An den Lymphknoten der Impfseite konnten bei den Versuchstieren tuberkuloseverdächtige Veränderungen nicht nachgewiesen werden; desgleichen waren in denselben Tuberkelbacillen nicht nachzuweisen. Von jedem Tiere wurden die Drüsen der Impfstelle mikroskopisch auf Tuberkelbacillen untersucht.

Das Schwein 4 erwies sich also als tuberkulosefrei.

Schwein 6 wurde am 18. XII. 1926 geschlachtet. In der Leber befanden sich zahlreiche bis linsengroße leicht herausschälbare gelbe Herde. An den Lymphknoten und an den Organen konnten keine für Tuberkulose sprechenden Veränderungen gefunden werden.

Mit Teilen aus den Magen-, Portal-, Mesenterial-, Kehlgangs- und Buglymphknoten wurden je 2 Meerschweinchen geimpft, 3 Meerschweinchen starben bis zu 1 Monat nach der Impfung interkurrent. Drüsenteile von der Impfseite wurden an 5 Meerschweinchen weiterverimpft, die 2—4 Monate im Versuch waren, Von den übrigen 7 Meerschweinchen starben 2 nach über 1 Monat, je 1 nach über $1^1/_2$ bzw. $2^1/_2$ Monaten und 1 wurde nach 5 Monaten getötet. Von den ursprünglich geimpften Meerschweinchen war mit einer Ausnahme in jeder Gruppe 1 Tier über 1 Monat im Versuch gewesen. Bei sämtlichen Meerschweinchen fehlten Veränderungen an den Lymphknoten und Tuberkelbacillen in den Ausstrichen derselben.

Das Schwein 6 war mithin auch frei von tuberkulösen Veränderungen.

Schwein 9 wurde am 6. I. 1927 geschlachtet. Außer einigen Echinokokkenblasen in der Lunge und in der Leber konnte ein abnormer Befund nicht erhoben werden. Mit Gewebsteilen aus den Retropharyngeal- und Portallymphknoten wurden je 3 Meerschweinchen, mit denen aus Kehlgangs-, Bronchial-, den vorderen, den mittleren und hinteren Abschnitten der Mesenterial-, Bug-, Kniefalten- und Darmbeinlymphknoten wurden je 2 Meerschweinchen geimpft. 8 Meerschweinchen sind bis zu 1 Monat interkurrent gestorben, von denen die Drüsen von der Impfstelle an 13 Meerschweinchen weiterverimpft wurden. Von den übrigen 13 Meerschweinchen starben bzw. wurden getötet 7 nach über 1 Monat, 2 nach 2 Monaten und 4 nach 4 Monaten. Bei keinem der Versuchstiere wurden Veränderungen an den Lymphknoten bzw. Tuberkelbacillen in den Ausstrichen nachgewiesen.

Das Schwein 9 war somit ebenfalls frei von Tuberkulose.

Bei den 3 Schweinen, die mit der infizierten Magermilch nach 30 Minuten langer Erhitzung auf 63—65° gefüttert worden waren, wurden bei der Schlachtung, die bei einem Schwein 173 Tage und bei den beiden anderen 192 Tage nach Beginn der Fütterung erfolgte, tuberkuloseverdächtige Veränderungen an den Lymphknoten, die in feinste Scheibchen zerlegt worden waren, und an den Organen nicht nachgewiesen. Auch konnten durch die Verimpfung von Lymphknoten dieser Schweine an Meerschweinchen tuberkulöse Veränderungen nicht hervorgerufen werden. Bei den 3 Schweinen war also nach der Schlachtung eine Tuberkuloseinfektion in

Übereinstimmung mit dem negativen Ergebnis der Tuberkulinisierung nicht festzustellen.

Zusammenfassung.

Die Fütterungsversuche an Ferkeln erfolgten unter schweren, der Praxis angepaßten Bedingungen mit infizierter Magermilch, die 0,5 bis 1% tuberkelbacillenhaltige Milch eutertuberkulöser Kühe enthielt. Die Beimengung der tuberkulösen Milch geschah in einem Verhältnis, wie es kaum in der Molkereimilch vorkommen dürfte. Eine Erschwerung beruhte ferner darin, daß die Magermilch und die beigemengte tuberkelbacillenhaltige Milch ansauer waren, wie sich aus den 9 Säuregraden und dem starken Bodensatz der infizierten Magermilch ergab. Unter diesen Verhältnissen mußte mit kleineren Gerinnungen gerechnet werden, durch die eingeschlossene Tuberkelbacillen gegen die Einwirkung der Hitze mehr oder weniger geschützt werden.

Eine Gruppe von Ferkeln erhielt diese Milch in rohem Zustande, die andere nach vorausgegangener $^1/_2$stündiger Erhitzung auf 63—65°, wozu noch die Erhitzung im Vorwärmer und die Einwirkung der Wärme während der Dauer des Abflusses kommt. Die Fütterung geschah 135 Tage lang, so daß jedes Tier durchschnittlich über 400 Liter Milch aufnahm.

Die Versuchsferkel stammten aus einem Bestande, in dem Kuhmilch bzw. Molkereirückstände nicht verfüttert wurden, auch hatten sie sich bei der subcutanen Impfung mit Perlsuchttuberkulin und bei der intracutanen mit Perlsucht-, Geflügel- und Alttuberkulin als frei von einer Tuberkuloseinfektion erwiesen.

Bei den 3 Ferkeln, die rohe infizierte Milch erhalten hatten, war bei einem Tiere das Haften der Infektion 2 Monate nach Beginn der Fütterung und bei den anderen beiden $2^1/_2$ Monate nach derselben durch die positive Tuberkulinreaktion festgestellt worden.

Die infizierten Ferkel blieben in der Entwicklung hinter den anderen zurück, so daß sich nach $5^1/_2$ Monaten in der Gewichtszunahme ein Unterschied von 119 Pfund ergeben hat.

Bei der 1 Monat nach Abschluß der Fütterung beginnenden Schlachtung war bei allen 3 Ferkeln, denen infizierte rohe Milch gefüttert wurde, Tuberkulose der Kehlgangs-, Mesenterial- und Bronchiallymphknoten, bei zweien auch der Portal- und Magenlymphknoten sowie der Milz und bei dem 3. mit den vorgeschrittensten Veränderungen außerdem akute Miliartuberkulose der Lungen festgestellt worden.

Im Gegensatz dazu konnte bei den 3 Versuchsferkeln, welchen die infizierte Magermilch nach $^1/_2$stündiger Erhitzung auf 63—65° gefüttert war, bis zu 5 Monaten nach Beginn der Fütterung eine positive Tuberkulinreaktion nicht erzeugt werden; auch waren bei der Schlachtung tuberkuloseverdächtige Veränderungen nicht zu ermitteln, und schließ-

lich erwiesen sich die Meerschweinchen, an welche Teile von diesen makroskopisch unveränderten Lymphknoten verimpft worden waren, als frei von tuberkulösen Veränderungen. Bei den 3 Schweinen war infolgedessen eine Tuberkuloseinfektion nicht erfolgt.

Die Abtötung der Tuberkelbacillen durch die Dauerpasteurisierung ist offenbar begünstigt durch die dauernde Bewegung der Milch infolge der Rührvorrichtung, auch dürfte das Herausschleudern von Flocken und sonstigen corpusculären Elementen durch die Reinigungszentrifuge von erheblicher Bedeutung sein. Mit einer mangelhaften Einwirkung der Hitze muß dagegen bei den im Schaum enthaltenen Tuberkelbacillen gerechnet werden und des ferneren in denjenigen kleineren Milchmengen, die in den Abflußventilen sich befinden. Durch die neueren Rührwerke der Dauerwannen wird der gebildete Schaum im allgemeinen bis zum Abschluß der Erhitzung bis auf Spuren beseitigt. Durch entsprechende Verbesserung der Rührvorrichtung sind noch weitere Fortschritte zu erwarten.

Bücherbesprechungen.

Goldschmidt, Richard: Einführung in die Vererbungswissenschaft. Ein Lehrbuch in 21 Vorlesungen. Fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 177 Abbildungen. IX, 568 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. Preis geheftet RM. 30.—, geb. RM. 32.40.

Durch die Wiederentdeckung der Mendelschen Vererbungsregeln zur Jahrhundertwende war der Vererbungswissenschaft ein ganz besonders starker, nachhaltiger Antrieb gegeben worden. Waren es zunächst nur die Botaniker, die rasch durch ein großes Material von experimentell gewonnenen Tatsachen unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Vererbung zu erweitern vermochten, so widmeten sich doch bald auch andere naturwissenschaftlich interessierte Kreise, insbesondere Zoologen, diesem außerordentlich anziehenden, vielversprechenden Teil der Biologie. Die Fülle der Vererbungsliteratur wuchs stark an und erheischte zusammenfassende Darstellung in Wort und Schrift. So hielt auch *Goldschmidt*, damals Professor der Zoologie an der Universität München, jetzt 2. Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Biologie in Berlin-Dahlem, Vorlesungen über Vererbung, und aus diesen Vorlesungen entstand das vorliegende Buch, das 1911 in erster, schon 1913 in zweiter und nunmehr in fünfter Auflage erschienen ist. Die Anlage des Buches läßt auch heute noch seinen Ursprung erkennen. In Form von 21 Vorlesungen wird der Stoff geboten, der in 8 große Kapitel gegliedert ist, nämlich die Variabilität, die Bastardierung als Mittel zur Analyse der Erblichkeit, die Chromosomentheorie der Vererbung, die Mutationstheorie, Pfropfbastarde und Chimären, die Vererbung und Bestimmung des Geschlechts, das Gen und seine Wirkung, das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Das Buch umfaßt 568 Seiten; 177 vorzügliche Abbildungen ergänzen den Text, dessen Übersichtlichkeit durch Randvermerke erhöht wird, und der am Ende jeder „Vorlesung" ein Verzeichnis der verwendeten Literatur enthält, das für eingehendere Studien und eigene Forschungsarbeiten hohen Wert besitzt.

Die Vererbungswissenschaft ist ein Zweig der Biologie geworden, der das weitestgehende Interesse nicht nur der Vertreter der Naturwissenschaften im engeren Sinne, sondern auch der angewandten Naturwissenschaften, insonderheit der Züchterwelt und der Medizin, also der Ärzte und Tierärzte, erweckt. Auch in der Veterinärmedizin können wir die Errungenschaften der modernen Vererbungswissenschaft nicht entbehren, und da bei der fast unübersehbaren Fülle der außerdem vielfach schwer zugänglichen Literatur zur Einführung in Fragen der Vererbung ein zusammenfassendes Werk unbedingt erforderlich ist, wird es dem Tierarzt und dem Tierzüchter besonders wertvoll sein, die unentbehrlichen Kenntnisse durch ein Werk vermittelt zu erhalten, das infolge der wissenschaftlichen Einstellung seines Autors die Errungenschaften der Vererbungsforschung gerade bei Tieren stärker betont. Das gilt von *Goldschmidts* Buch, auf das deshalb die Leser dieser Zeitschrift besonders hingewiesen seien. *Richter* (Leipzig).

Schmidt: „Die Geflügeltuberkulose". Arbeiten d. Landw. Kammer f. d. Prov. Sachsen, Heft 49.

Die vorliegende Broschüre, die als Heft 49 der Arbeiten der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen soeben erschienen ist, stellt eine erste Zusammenfassung wissenschaftlich fundierter, epidemiologischer Seuchenforschung nach den Unterlagen der Provinz Sachsen dar. Der Autor hat in 3jährigem Bemühen die sehr schwierige, aber ebenso nützliche Aufgabe erfüllt, die grundlegenden Gesichtspunkte über Wesen, Diagnostik und Bekämpfung der Geflügeltuberkulose unter vornehmlicher Berücksichtigung wirtschaftlicher Faktoren eingehend abzuhandeln. Da auch neben der praktischen Aufgabe die Bakteriologie und Anatomie an Hand eines sehr umfangreichen und vorzüglich bearbeiteten Materials zu Worte kommen,

kann diese ausgezeichnete Studie allen empfohlen werden, die in wissenschaftlicher wie praktischer Form mit der Bekämpfung der Geflügeltuberkulose in Berührung kommen. *Wm. Böhme*, Dresden.

Baum, Hermann: Das Lymphgefäßsystem des Pferdes. X, 135 Seiten, 53 großenteils farbigen Abbildungen auf 20 Tafeln. Berlin: Verlag Julius Springer 1928. Preis RM. 38.—, geb. RM. 41.60.

Seinen bekannten Arbeiten über das Lymphgefäßsystem der Haustiere hat *Baum* im vorliegenden Werke das Lymphgefäßsystem des Pferdes angereiht. Im allgemeinen ist die Anordnung des Stoffes wie in den früheren Monographien beibehalten worden, damit der Interessent auf möglichst einfache Art die Lymphgefäßverhältnisse in vergleichender Hinsicht zu studieren vermag. Das Werk wird zunächst mit allgemeinen Betrachtungen eröffnet, denen sich dann die speziellen Darlegungen über die Lymphknoten und die Lymphgefäße in den einzelnen Körperabschnitten anschließen. Hier sind im wesentlichen die im injizierten Zustande nur makroskopisch erkennbaren Lymphgefäße berücksichtigt. Die Arbeit *Baums* bringt einen erschöpfenden Überblick über die in Frage stehenden Verhältnisse. Klarheit und anschauliche Einteilung und Schilderung des Stoffes sind in den Lymphgefäßwerken des Verf. allzu bekannt, als daß man hier nötig hätte, darüber noch besonderes zu sagen. Die Darlegungen werden durch zahlreiche mustergültige Abbildungen aufs allerbeste ergänzt. Man kann die veterinärmedizinische Wissenschaft nur aufs wärmste beglückwünschen, daß sie durch ein so wertvolles und unter so großen Mühen entstandenes Werk bereichert worden ist. Man muß die unermüdliche Forschertätigkeit des Verf. bewundern. Der Verf. hat es an nichts fehlen lassen, um sein Werk aufs allerbeste auszugestalten. Auch der Verlagsbuchhandlung legt die Aufmachung dieser Monographie alle Ehre ein. Man kann nur wünschen, daß es dem Verf. vergönnt sein möge, seine noch in Aussicht gestellten Monographien über das Lymphgefäßsystem des Schweines und der Vögel in gleicher Weise wie die erschienenen auszubauen und auszugestalten. Unsere Wissenschaft hätte dann Abhandlungen über das Lymphgefäßsystem der Haustiere, wie sie ihresgleichen kaum zu finden sind. *Trautmann.*

Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen für die Jahre 1925 und 1926. Bearbeitet von der II. (Veterinär-) Abteilung des Landesgesundheitsamtes. 70./71. Jahrgang. Dresden: Verlag von v. Zahn u. Jaensch 1927.

Die seit dem Jahre 1856 in ununterbrochener Folge herausgegebenen Sächsischen Veterinärberichte sind durch den vorliegenden Bericht für die Jahre 1925 und 1926 ergänzt worden. Der Bericht, der während einiger Kriegsnachjahre stark gekürzt erscheinen mußte, liegt nunmehr wieder in der früher gewohnten Ausführlichkeit vor und bringt zahlreiche interessante Mitteilungen aus den Jahresberichten der Bezirkstierärzte, des Fleischbeschaupersonals, der Staatlichen Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt und der Anstalt für staatliche Schlachtviehversicherung, die auch über die staatliche Pferdeversicherung berichtet. Er enthält überdies Mitteilungen über die Tätigkeit der Veterinärabteilung des Landesgesundheitsamtes, über das tierärztliche Personal, den Viehstand, die Seuchenentschädigungen, die staatlichen Maßnahmen der Tierzucht, über die Schlachtvieh- und Fleischbeschau und das Schlacht- und Viehhofwesen. Einen besonders breiten Raum nehmen die Zusammenstellungen über die anzeigepflichtigen Tierseuchen ein, die sowohl in statistischer Beziehung als auch hinsichtlich der Beobachtungen über Ursachen, Krankheitsverlauf und Bekämpfung der einzelnen Seuchen eine Fülle interessanter Mitteilungen der Bezirkstierärzte enthalten. Das Studium des Berichts wird nicht nur dem Veterinärpolizeibeamten, sondern auch allen in der tierärztlichen Praxis und der Schlachtvieh- und Fleischbeschau beschäftigten Tierärzten wie alle seine Vorgänger mancherlei Belehrung und Anregung bringen. *H. Zietzschmann*, Dresden.

(Aus dem Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für Pommern.
Direktor: Dr. *Pröscholdt.*)

Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk[1].

Von
O. Pröscholdt, Züllchow-Stettin.

(*Eingegangen am 14. August 1928.*)

II. Teil: Fütterung mit Molken und Buttermilch von dauerpasteurisierter Milch an Schweine in der mit Dauerpasteurisierungseinrichtung ausgestatteten Molkerei.

Außer den Versuchen mit künstlich infizierter Magermilch, deren Erhitzung unter Aufsicht von Sachverständigen des Gesundheitsamtes erfolgte und die dann im Institut an Schweine verfüttert wurde, fanden weitere Erhebungen bei den Schweinen statt, die in der Molkerei mit Molken und Buttermilch von der im laufenden Betriebe dauerpasteurisierten Milch gefüttert wurden. Die Molkerei hatte einen ständigen Bestand an Läufern und Schweinen, der zwischen 180 und 230 Stück schwankte. Es wurden Absatzferkel gekauft und die Tiere später als Schlachtschweine verkauft, soweit sie nicht selbst geschlachtet wurden. Es wurde bei den Ferkeln mit der Verabreichung von $^1/_2$—1 l Molken täglich in den ersten Wochen angefangen und erst langsam, dann aber rascher mit der Menge gestiegen, so daß die großen Schweine zum Schluß 20 l Molken bzw. Buttermilch am Tage erhielten. Die wiederholten Berechnungen der am Tage verabreichten Menge Molken ergaben, daß im Durchschnitt auf 1 Schwein täglich 15 l Molken entfielen. Das Beifutter bestand in Maisschrot, täglich 1—3 Pfund, und Fischmehl. Die Haltungsdauer war im allgemeinen 9—11 Monate, so daß im Durchschnitt von einem Schwein in dieser Zeit 4500 l Molken bzw. Buttermilch aufgenommen wurden.

Vor Einleitung dieses praktischen Versuches bestand Klarheit darüber, daß demselben manche Mängel anhaften. Es war von vornherein damit zu rechnen, daß es trotz des besten Willens und entspre-

[1] Nach einem dem Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht.

chender Anordnung während der langen Dauer der Fütterung vorkommen würde, daß aus diesem und jenem Grund tuberkelbacillenhaltige ungenügend und selbst nicht erhitzte Milch verabfolgt werden würde. In Rücksicht auf die zu erwartenden mannigfaltigen Fehlerquellen war also die Aussicht gering, daß die während so langer Zeit mit Molkereiabfällen gefütterten Schweine sich bei der Schlachtung als frei von Tuberkulose erweisen würden. Andererseits wäre es aber besonders hoch einzuschätzen gewesen, wenn trotz der Mängel die Schlachtung Tuberkulosefreiheit oder nur bei einem geringen Prozentsatz der Schweine Tuberkulose ergeben würde.

Die Molkereischweine waren in einem Stallgebäude in zwei verschiedenen Stockwerken untergebracht. Die Molken wurden von der Weichkäserei, die sich im 2. Stock des Hauptgebäudes der Molkerei befand und wo für die Käserei die Dauerpasteurisierungseinrichtung aufgestellt war, direkt in 2 Sammelbehälter geleitet, die im oberen und unteren Stock des Schweinestalles aufgestellt waren. Bei der Buttermilch handelte es sich vorwiegend um solche, die mit dem Milchwagen als nicht verkauft zurückkam und die in Tonnen gefüllt wurde, die sich im unteren Stall befanden. Während die Morgenmilch entweder die Dauerpasteurisierungsvorrichtung in der Anlieferungshalle für die Milch zum Verkauf bzw. zur Verbutterung durchlief oder diejenige der Weichkäserei im 2. Stock, wurde die Nachmittagsmilch nicht dauerpasteurisiert. Sie wurde zentrifugiert, die Magermilch kam zur Hart- bzw. zur Quadratkäserei, und die Sahne wurde zu Butter verarbeitet. Die Magermilch konnte infolge der räumlichen Anordnung nur in die in den Kellerräumen befindliche Hartkäserei gelangen, aber nicht in die Weichkäserei. Es war vereinbart, daß die in der Hartkäserei gewonnene Molke in die Kanalisation eingeleitet und daß die Sahne von der unerhitzten Milch vor der Verbutterung der Hocherhitzung ausgesetzt würde.

Im Verlauf des praktischen Fütterungsversuches ergab sich, daß diese verspätet nachmittags eintreffende Milch während der warmen und wärmeren Jahreszeit ansauer bzw. sauer war. In den Sommermonaten war sie vielfach so sauer, daß sie nicht zentrifugiert werden konnte. Diese saure Milch wurde dann zu Butter verarbeitet. Infolgedessen war die Buttermilch, die hiervon stammte, roh. Diese wanderte nun ebenfalls in den Schweinestall, soweit unverkaufte Reste mit den Milchwagen zurückkamen. Außerdem wurde festgestellt, daß besonders an Sonn- und Festtagen, an denen die Käserei nicht arbeitete, Molken aus der Hartkäserei geholt und in nicht einwandfrei erhitztem oder rohem Zustande als Schweinefutter verwendet worden waren. Aus naheliegenden Gründen war es der zu ebener Erde liegende untere Stall, in dem Buttermilch und Molken von nicht oder ungenügend erhitzter

Milch als Schweinefutter Verwendung fanden; diese heranzutragenden Produkte wird man schon aus Bequemlichkeit nicht noch 1 Treppe hoch befördert haben. Schließlich kam es vor, daß während $1^1/_2$ Monaten die Temperaturkurven des Selbstschreibers infolge einer Störung des Apparates fehlten. Es wurde zwar versichert, daß die Temperatur von 60—65° durch Kontrolle mit Thermometern innegehalten worden war; es ist aber doch damit zu rechnen, daß die Temperaturen hierbei nicht so exakt gehalten werden, als es bei der Festlegung der Temperatur durch selbsttätige mechanische Schreibvorrichtung geschieht. Die Schweine haben zweifellos an einer großen Anzahl von Tagen Molken bzw. Buttermilch erhalten, die nicht genügend erhitzt bzw. ganz und gar roh waren.

An den Temperaturkurven über die Erhitzung in den Dauerwannen konnten während der Dauer des Versuches von Juni 1926 bis Mai 1928 keine Abweichungen bemerkt werden. Die Temperatur bewegte sich etwas unter 65°, unterschritt aber 60° nie. Gelegentliche Messungen der Temperatur in der Milch stimmten mit den Anzeigungen über die Wärme überein.

Um die Infektiosität der Molkereimilch zu prüfen, wurden während der Dauer des praktischen Fütterungsversuches einwandfreie Ferkel in den Stallungen des Gesundheitsamtes mit roher Magermilch der Molkerei gefüttert, die in Kannen von der Molkerei täglich angeliefert wurde. Diese Magermilch stammte von der jeweils nachmittags bei der Molkerei eintreffenden Vollmilch und wurde direkt hinter dem Separator entnommen. Es handelte sich um regelmäßig nachmittags verspätet eintreffende Milch infolge Verzögerung beim Rangieren bzw. Abfahren. Diese verspätet ankommende Milch stammte nicht von bestimmten einzelnen Lieferanten und auch nicht aus ein und derselben Gegend. Die Bestände wechselten vielmehr, so daß während eines gewissen Zeitraumes aus jeder Herde einmal die Milch erst nachmittags eintraf. Wenn auf diese Weise auch nicht streng eine Durchschnittsmilchprobe von sämtlichen Beständen zu den Kontrollfütterungsversuchen erreicht wurde, so kam doch die Milch aus den verschiedenen einzelnen Beständen während der Dauer der jeweiligen Versuche zur Fütterung.

Die Ferkel zu den Versuchen waren ungefähr 8 Wochen alt und wurden bei der Einstellung mit Perlsucht-, Geflügel- und Alttuberkulin reaktionslos intracutan geimpft. Die Ferkel 5, 7 und 9 waren außerdem subcutan tuberkulinisiert worden und hatten keine Reaktion gezeigt. Mit der täglich zugeschickten Magermilch wurden gefüttert:

die Schweine 5, 7 und 8 vom 26. VI. bis 14., 18. bzw. 21. XII. 1926, und zwar täglich mit 3 l Magermilch;

die Schweine 10, 11, 12 und 13 vom 6. II. bzw. 14. II. 1927 bis 23. VIII., 10. XI. bzw. 14. XII., und zwar entfielen auf jedes Tier ungefähr $2^1/_2$ l Magermilch täglich;

das Ferkel 14 vom 14. VIII. 1927 bis 15. I. 1928 mit je 2 l;
die Ferkel 15 und 16 vom 3. XII. 1927 bis 30. V. 1928 mit je $2^1/_2$ l und
das Ferkel 17 vom 20. III. 1928 ab mit je $2^1/_2$ l täglich.

Bei der Schlachtung wurden festgestellt bei

Schwein 5: erbsengroße verkäste Herde in verschiedenen Paketen der Mesenterial-, kleinere in den Portal- sowie 2 stecknadelkopfgroße in den Bronchiallymphknoten (das Schwein hatte am 5. X., 5. XI. und am 13. XI. 1926 bei der intracutanen Impfung mit Perlsuchttuberkulin positiv reagiert);

Schwein 7: in den Mesenteriallymphknoten hirsekorngroße verkäste Herde, in den Portal- 3 stecknadelkopfgroße und in den walnußgroßen Bronchiallymphknoten erbsengroße käsige Herde (am 5. XI. 1926 positive intracutane Tuberkulinreaktion);

Schwein 8: in dem klein-apfelgroßen rechten Kehlgangslymphknoten Verkäsung, in dem Portal- 2 kleine und in dem wenig vergrößerten Bronchiallymphknoten vereinzelt stecknadelkopfgroße verkäste Herdchen; in den makroskopisch unveränderten Mesenteriallymphknoten wurden durch Verimpfung an Meerschweinchen Tuberkelbacillen nachgewiesen (am 31. VIII. hatte das Schwein bei der subcutanen Tuberkulinisierung reagiert; am 5. X., 5. und 13. XI. war die Intracutanimpfung positiv);

Schwein 10: in dem rechten Kehlgangs- und linken Bronchiallymphknoten mehrere verkäste und zum Teil verkalkte Herde (Intracutanreaktion 13. VII. ?, 15. VIII. +);

Schwein 11: in Mesenterial- und Portallymphknoten verkäste Herde, die in dem Portallymphknoten teils verkalkt waren (Intracutanreaktion 15. VIII. +);

Schwein 12: in Mesenterial- und Portallymphknoten hirsekorngroße verkäste und teilweise verkalkte Herde (Intracutanreaktion 1. VI. ?, 13. VII. +);

Schwein 13: keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen (Intracutanreaktion stets negativ);

Schwein 14: einige hirsekorngroße verkäste Herde in den Mesenteriallymphknoten (Intracutanreaktion 14. XI. ?);

Schwein 15: keine makroskopisch feststellbaren tuberkulösen Veränderungen (Intracutanreaktion stets negativ);

Schwein 16: einige hirsekorngroße verkäste Herde in den Mesenteriallymphknoten (Intracutanreaktion negativ; mager);

Schwein 17 wurde noch nicht geschlachtet; 2 Monate nach der Einstellung war die Intracutan-Tuberkulin-Reaktion positiv.

Von den 10 geschlachteten Schweinen hatten also 8 Tuberkulose, und zwar waren ergriffen 6mal die Mesenteriallymphknoten, 5mal die Portal-, 4mal die Bronchial- und 2mal die Kehlgangslymphknoten. Ein erst 2 Monate im Versuch befindliches Ferkel hatte eine positive Tuberkulinreaktion. 2 Schweine waren frei von makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen und hatten auch auf die intracutane Tuberkulinimpfung nie reagiert.

In den tuberkulösen Veränderungen der 8 Schweine wurden durch die mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nachgewiesen. Bei dem Schwein 8 mit Lymphknotentuberkulose ohne Veränderungen in den Mesenteriallymphknoten wurden auch in diesen durch den Tierversuch Tuberkelbacillen festgestellt. Von den 2 Schweinen, bei denen keine Veränderungen gefunden wurden, wurden die Drüsen nicht an

Meerschweinchen verimpft, da entsprechende Untersuchungen bei den im praktischen Versuch geschlachteten und tuberkulosefrei gefundenen Schweinen nicht vorgenommen werden konnten und die Tuberkulinreaktion stets negativ war.

Die von den beiden negativen Schweinen aufgenommene Magermilchmenge hatte 378 bzw. 425 l während 189 bzw. 170 Tagen betragen. Die bei der Fleischbeschau als tuberkulös befundenen Schweine hatten 417, 425, 513, 525, 540, 643, 658 und 698 l Magermilch während der zwischen 147 bis 281 Tagen schwankenden Fütterungsdauer aufgenommen.

Es sind also nach Verabfolgung verhältnismäßig großer Magermilchmengen 80% der Versuchsschweine tuberkulös geworden.

Beim Beginn der Kontrolle über die in der Molkerei gefütterten Schweine waren 82 Tiere vorhanden. Diese und die in der Folge eingestellten wurden an getrennten Stellen der Ohren mit Rinder- und Geflügeltuberkulin der Hoechster Farbwerke intracutan geimpft. Die Tuberkulinisierung wurde nach 4—8 Wochen wiederholt, um festzustellen, ob etwa kurz vor der Einstellung eine Infektion erfolgt war. Ursprünglich war 0,1 ccm einer 50proz. Tuberkulinlösung injiziert worden. Nachdem aber bei den vorn angeführten Versuchen festgestellt worden war, daß bei tuberkuloseinfizierten Schweinen die 50proz. Lösung keine Reaktion ausgelöst hatte, die folgende Injektion mit unverdünntem Tuberkulin dagegen eine starke, wurde vom August 1926 an nur noch unverdünntes Tuberkulin angewendet. Die auf Tuberkulin reagierenden schon vorhandenen Schweine wurden in besondere Buchten abgesondert und baldigst geschlachtet, die bei der Einlieferung reagierenden dem Verkäufer zurückgegeben.

Bei der Einstellung reagierten von 345 Ferkeln 3, das sind 0,87%; bei der 2. Impfung kamen keine weiteren hinzu. Von den 82 vorhandenen Schweinen reagierten 9, das sind 11%; bei der Schlachtung waren außer diesen 9 noch 4 weitere tuberkulös.

Die Schlachtungen fanden mit wenigen Ausnahmen im Stettiner Schlachthof statt. Bei der Prüfung der Schlachtschweine wurde sich auf die vorschriftsmäßige Untersuchung bei der Fleischbeschau beschränkt. Es wurde aber bei diesen Schweinen, die dem untersuchenden Tierarzt bekannt waren, ganz besonders nach tuberkulösen Veränderungen gefahndet. Die Befunde wurden durch Herrn Schlachthoftierarzt Dr. *Hübner*[1], Stettin, erhoben und dem Institut übermittelt. Bei sämtlichen Hausschlachtungen und bei den ersten Schlachtungen im Schlachthof beteiligte sich ein Sachverständiger des Instituts an der Untersuchung, später war dieses aber praktisch nicht mehr durchführbar.

[1] Herrn Dr. *Hübner* wie Herrn Direktor Dr. *Basel* spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Bei den 82 schon vor Beginn des Versuches gefütterten Schweinen fand die Schlachtung statt:

nach	3	Monaten	bei	3,
„	5	„	„	3,
„	6	„	„	9,
„	7	„	„	4,
„	8	„	„	5,
„	9	„	„	5,
„	10	„	„	23,
„	11	„	„	16,
„	12	„	„	7,
„	13	„	„	5 und
„	14	„	„	2.

Tuberkulös erwiesen sich bei der Schlachtung von den Schweinen

nach	5	monatiger	Fütterung	2,
„	7	„	„	3,
„	8	„	„	2,
„	10	„	„	4,
„	11	„	„	2 und
„	14	„	„	1.

Bei den 7 Schweinen, die nach 5—8monatiger Fütterung sich als tuberkulös erwiesen, lag Tuberkulose der Mesenterial- und der Portallymphknoten vor. Bei den 7 Schweinen, die nach 10—14 Monaten geschlachtet wurden, waren dieselben Lymphknoten ergriffen, und es befanden sich außerdem tuberkulöse Herde in der Leber. *Es waren von diesen 82 Schweinen demnach 15,85% tuberkulös.*

Von den Schweinen, die nach der Überwachung der Dauerpasteurisierung eingestellt worden waren, sind bisher 298 geschlachtet worden. Von diesen Schweinen waren gefüttert worden

3	Monate	lang	1,
6	„	„	2,
7	„	„	6,
8	„	„	11,
9	„	„	81,
10	„	„	67,
11	„	„	92,
12	„	„	22 und
13	„	„	16.

Unter den 9 Monate lang gefütterten Schweinen waren 8 tuberkulös; 6 hatten Tuberkulose der Mesenterial- und 2 der Kehlgangslymphknoten. Von den während 10 Monaten gefütterten Schweinen waren 6 tuberkulös; bei 2 waren die Kehlgangs-, bei einem die Kehlgangs- und Bronchiallymphknoten und bei 3 die Mesenterial- und Portallymphknoten tuberkulös. Von den 11 Monate lang gefütterten Schweinen hatten 4 Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten, 1 der Kehlgangs-, 1 der Bronchiallymphknoten, 2 umfangreichere Tuberkulose der Drüsen

und der Leber und 1 generalisierte Tuberkulose. Von den vier 12 Monate lang gefütterten Schweinen hatten 2 Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten und 2 der Kehlgangs- und Bronchiallymphknoten. *Von den 298 Schweinen hatten also 27, das sind 9%, Fütterungstuberkulose.*

Nachdem aufgedeckt worden war, daß rohe bzw. nicht genügend erhitzte Milch verfüttert worden war bzw. verabfolgt werden konnte, wurde vereinbart, daß ein Posten Schweine nur in dem im oberen Stockwerk liegenden Stall verblieb. Hier bestand größere Sicherheit, daß außer der Magermilch, welche nach Dauererhitzen der Milch direkt von der Weichkäserei zugeleitet wurde, keine sonstigen Molkereiprodukte zur Verfütterung kamen. Die neu eingestellten Ferkel wurden nämlich in der Regel in dem oberen Stall untergebracht. Wenn sie dann herangewachsen waren, kamen sie partieweise nach unten, sobald dortselbst Buchten ausgeräumt waren, weil die im unteren Stall befindlichen Schweine entsprechende Futterzulage erhielten. Von dieser Gruppe von Schweinen sind nach 9—10 Monate langer Fütterung bisher 33 Tiere geschlachtet worden. Es wurde nur bei einem Schwein Tuberkulose festgestellt, welche sich auf Vergrößerung und Verkäsung eines Kehlgangslymphknotens beschränkte. *Von dieser Gruppe von 33 Schweinen waren demnach 3% tuberkulös.*

Über die Hocherhitzung liegen Versuche ähnlicher Art nicht vor, so daß kein Vergleich gezogen werden kann, ob mit dieser in der Praxis bei Verabfolgung solcher Mengen Milchrückstände etwa ein besseres Ergebnis erzielt wird. Die von *Seelemann*[1] sowie von *Eickmann* und *Söntgen*[2] vorgenommenen Versuche mit Milch, die den Hocherhitzer durchlaufen hatte und an Meerschweinchen verimpft worden war, sprechen nicht dafür.

Nach einer Angabe von *Bongert*[3] soll allerdings die Dauerpasteurisierung zur Zunahme der Schweinetuberkulose geführt haben. Er schreibt: „Wenn die jetzt eine weite Verbreitung gefunden habende Dauerpasteurisation so sicher und zuverlässig ist, wie von interessierter Seite behauptet wird, wie kommt es dann, daß die Tuberkulose unter den Molkereischweinen nicht ab-, sondern zugenommen hat?“ Da die Dauerpasteurisierung bei 60—65° nur für die zum menschlichen Genuß bestimmte Milch Anwendung finden kann, aber nach den gesetzlichen Vorschriften nicht für Milch und Milchrückstände aus Sammelmolkereien, die als Futtermittel für Tiere abgegeben oder als solche im eigenen Betrieb der Molkerei verbraucht werden, so kann diese Zunahme der Tuberkulose bei Molkereischweinen, zu der nähere Unterlagen leider nicht angegeben sind, nicht mit der Dauerpasteurisierung im Zusam-

[1] Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1926**, 118 — Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, 165.
[2] Tierärztl. Rdsch. **1927**, 681.
[3] Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, 893.

menhang stehen. Diese Bemerkung *Bongerts* über die Zunahme der Tuberkulose unter Molkereischweinen würde eher mit der Hochpasteurisierung in Verbindung zu bringen sein, da diese vorwiegend in den Molkereien zur ausreichenden Erhitzung der Milch und Milchrückstände angewendet wird. Die Mängel der Hochpasteurisierung in den derzeitigen Apparaten und unter den praktischen Verhältnissen sind so allgemein bekannt, daß sich eine Aufführung derselben erübrigt. Von den Feststellungen des Instituts aus allerletzter Zeit sei nur so viel erwähnt, daß anläßlich der klinischen Untersuchungen auf Rindertuberkulose von Sachverständigen des Gesundheitsamtes 12 Magermilchproben eingeschickt wurden, die aus 6 verschiedenen Molkereien stammten, in denen Hocherhitzung erfolgte. Die Guajak- und die Storchsche Reaktion hatten Erhitzung auf über 80° angezeigt. Durch Verimpfung des Bodensatzes von je 50 ccm Magermilch an Meerschweinchen wurden in einer Probe Tuberkelbacillen festgestellt. Die im vorstehenden praktischen Versuch mit der Dauererhitzung vorgekommenen Fehlerquellen sind bei der Hochpasteurisierung zum mindesten nicht geringer. Die Möglichkeit, durch eine leicht anwendbare chemische Methode die vorgenommene Hocherhitzung prüfen zu können, hat bisher noch nicht dazu geführt, daß ungenügende oder unterlassene Hocherhitzung der Milchrückstände zu den Ausnahmen gehört. Bei den Tuberkuloseuntersuchungen mußte wiederholt festgestellt werden, daß die aus Sammelmolkereien zurückkommende Magermilch nicht die Reaktion der auf bzw. über 80° erhitzten Milch gab.

Zusammenfassung.

Die Fütterung der von der Molkerei gehaltenen Schweine erfolgte mit solch großen Mengen von Mager- bzw. Buttermilch, wie es im rein landwirtschaftlichen Betriebe kaum vorkommen dürfte. Mit einer 9—11 Monate dauernden Fütterung von durchschnittlich 4500 l Molken bzw. Buttermilch pro Kopf sind wohl allerschwerste Bedingungen gestellt für die Prüfung, ob und wieweit Milchrückstände von dauerpasteurisierter Milch Fütterungstuberkulose bei Schweinen hervorrufen. Bei einer derartigen Fütterung, die nach Lage der Verhältnisse nicht unter ständiger scharfer Kontrolle erfolgen kann, kann anderweitig Gelegenheit zur Tuberkuloseinfektion gegeben sein, die mit der Milch nicht im Zusammenhang steht. Auch ist damit zu rechnen, daß während dieser langen Zeit nicht zu vermeidende Störungen und Unterbrechungen in der Erhitzung vorkommen, so daß niedere Temperaturgrade auf die Milch einwirken und eine entsprechend geringere Schädigung der Tuberkelbacillen die Folge ist.

In diesem praktischen Versuch ist noch die Schwierigkeit zutage getreten, die sich aus der noch vorherrschenden Ansicht über die Herstellung des Hartkäses von erhitzter Milch und aus der Anlieferung und

Verarbeitung ansaurer bzw. saurer Milch ergibt. Zahlreiche erfahrene Molkereisachverständige sind der Auffassung, daß von einer eine halbe Stunde lang auf 60—65° erhitzten Milch ein Hartkäse von guter und bester Qualität nicht zu bereiten ist, während von anderer berufener Seite festgestellt ist, daß dieses unter gewissen Voraussetzungen möglich ist. Infolgedessen wird vielfach die Milch, die zur Herstellung von Hartkäse dient, nicht eine halbe Stunde lang auf 60—65° erhitzt, wie es auch in der Molkerei nicht geschah, in der die praktischen Fütterungsversuche stattfanden. Eine leider immer noch bestehende Schwierigkeit für die Molkereien und für die Vernichtung der pathogenen Keime durch ausreichende Erhitzung der gesamten Milch, von der Rückstände als Futtermittel für Tiere verwendet werden, ist die ansaure und saure Milch. Milch mit einem mäßig vermehrten Säuregrad kann noch in der Dauerwanne erhitzt werden, was im Hochpasteur wegen der bei höherer Temperatur früher eintretenden Gerinnung nicht möglich ist. Aber sobald eine gewisse Säuregrenze überschritten ist, setzen auch in der Dauerwanne bei 60—65° Gerinnungen ein. Für vollkommen saure Milch schaltet für den praktischen Betrieb auch die Dauerpasteurisierung aus. Demzufolge fallen in der Molkerei mehr oder weniger häufig, besonders während der warmen Jahreszeit, Milch und Milchrückstände an, die weder der Dauerpasteurisierung noch der Hocherhitzung unterworfen sind.

In dem durchgeführten Versuch sind die Ergebnisse durch zeitweise Verabfolgung solcher ungenügend bzw. nicht erhitzter Molkereirückstände sehr nachteilig beeinflußt worden, so daß die Beurteilung der Zuverlässigkeit der Dauerpasteurisierung dadurch beeinträchtigt ist. Berücksichtigt man aber alle Nebenumstände, so bekommt man auf Grund dieser in der Praxis erfolgten Fütterung von Schweinen keinen schlechten Eindruck von dem Wert der Dauerpasteurisierung.

Bei der Verfütterung der künstlich infizierten Magermilch, die 0,5 bis 1% tuberkelbacillenhaltige Milch enthielt und die 135 Tage lang mit insgesamt 400 l an jedes Schwein verabfolgt war, waren alle 3 Schweine tuberkulös, das sind 100%. Von 10 Schweinen, die in den Versuchsstallungen des Instituts mit gewöhnlicher Magermilch der Molkerei 147—281 Tage lang in einer Menge von 378—698 l pro Kopf gefüttert worden waren, wurde nach der Schlachtung bei 80% makroskopisch erkennbare Tuberkulose festgestellt. Von 82 Schweinen, die beim Beginn der Kontrolle über die in der Molkerei gefütterten Tiere vorhanden waren, erwiesen sich 15,85% als tuberkulös. Gegenüber den mit roher Magermilch gefütterten Schweinen ist der Prozentsatz der tuberkulösen Tiere von 80 auf 15,85 zurückgegangen. Immerhin sind die Fälle von Tuberkulose noch recht hoch, selbst wenn man nicht außer acht läßt, daß die tuberkulösen Tiere mindestens 5 Monate lang mit wenigstens

2000 l Molken und Buttermilch gefüttert worden waren. Es sind während der damaligen Zeit zweifellos außer den Molken von dauerpasteurisierter Milch ziemlich häufig Molken und Buttermilch von nicht oder ungenügend erhitzter Milch an die Schweine verabfolgt worden. Durch die überwiegende Verfütterung von Rückständen, die von dauerpasteurisierter Milch stammten, ist aber trotzdem ein wesentlicher Rückgang der Tuberkulose zu verzeichnen gewesen. Von der weiteren Gruppe von 298 Schweinen, die seit der von Zeit zu Zeit durch das Institut erfolgten Kontrolle der Dauerpasteurisierung gefüttert worden waren, wurden bei der Schlachtung 9% tuberkulös befunden. Es ist also ein weiterer Rückgang zu verzeichnen, der aber als Ergebnis der Dauerpasteurisierung nicht befriedigt, auch wenn man berücksichtigt, daß die Tuberkulose bei Schweinen vorkam, die 9 Monate und länger gefüttert worden waren und während dieser Zeit mindestens 4000 l Milchrückstände erhalten hatten. Der unbefriedigende Befund steht damit im Zusammenhang, daß einerseits $1^1/_2$ Monate lang der Temperaturregistrierapparat außer Funktion war, andererseits aber vor allem damit, daß nach den gemachten Erhebungen neben gelegentlich roher Buttermilch, vor allem an Sonn- und Feiertagen, Molken von nicht dauerpasteurisierter Milch verabfolgt worden waren. Nach Aufdeckung dieser Fehlerquellen war bei einer Gruppe von 35 Schweinen soweit wie möglich Vorsorge getroffen, daß keine anderen Milchrückstände als Molken von dauerpasteurisierter Milch an sie zur Verfütterung kamen. Von diesen Schweinen erwies sich bei der Schlachtung nach 9—10monatiger Fütterung mit 4000—4500 l Molken nur 1 als tuberkulös, so daß sich die Tuberkuloseerkrankung auf 3% der von dieser Gruppe geschlachteten Schweine beschränkt. Ob die Tuberkulose dieses Schweines mit einer auf andere Weise zugezogenen Infektion in Verbindung steht oder auf irgendeinem Mangel in der Erhitzung bzw. einem technischen Fehler des Apparates beruht oder trotz einwandfreier Dauererhitzung der Milch während der 10 Monate auf 60—65°, wie es die Temperaturkurve anzeigte, vorkam, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist die Reduzierung der Schweinetuberkulose bei der ungefähr $^3/_4$ Jahr währenden Massenfütterung von Milchrückständen von 80 auf 3% mit Hilfe der Dauerpasteurisierung eine ganz bedeutende. Da Versuche ähnlicher Art über die Hocherhitzung nicht vorliegen, kann kein Vergleich gezogen werden, ob in der Praxis mit der Hochpasteurisierung ein besseres Ergebnis erzielt wird, wenn Molkereirückstände in solch großen Mengen während derart langer Zeit an Schweine verfüttert werden.

(Aus dem Laboratorium des städtischen Schlachthofes zu Stettin.)

Das Blutbild tuberkulöser Rinder.

(Fortsetzung und Schluß.)

Von

Direktor Dr. **Fr. Basel** und Obertierarzt Dr. **G. Lewek.**

(*Eingegangen am 26. August 1928.*)

Schilling[1], S. 222, rät zu einer gewissen Vorsicht bei der Beurteilung der diagnostischen und prognostischen Bedeutung des Blutbildes Tuberkulöser. Einerseits bedeutet (bei klinischem Verdacht) ein negatives Blutbild durchaus nicht sicher ein Freisein von Tbc., andererseits können sogar bei zweifellos zu erwartendem letalen Ausgange manifester Tbc. die Blutbilder anscheinend normal sein, da sich hier die allgemeine Anergie auch auf das Blutbild erstrecken kann. Immerhin lasse in der Mehrzahl der Fälle das Blutbild die den Regeln der biologischen Kurve entsprechenden Veränderungen erkennen.

Die aus der Erfahrung gewonnenen Lehrsätze seien hier eingefügt. Bei infektiösen oder toxischen Reizen verläuft die Leukocytenreaktion im wesentlichen in folgender Weise:

1. Geringe Reize bewirken nur funktionelle Änderungen im Leukocytenbilde, mittlere wirken formativ durch die leukopoetischen Organe, starke wirken auch auf die Ausbildung der Einzelzelle, stärkste hemmen durch Erlahmen der zentralen und Zerstörung der zentralen und peripheren Zellen.
2. Bei den meisten Infektionsprozessen folgen dem Reiz zuerst die Neutrophilen, dann die Monocyten, zuletzt die Lymphocyten. Die Verschiedenheit der infektiösen Blutbilder beruht auf zeitlicher Verschiebung dieser 3 Phasen gegeneinander und auf der wechselnden Stärke der Reaktion in den einzelnen Gruppen, bzw. dem Auftreten seltenerer Zellformen in ihnen.
3. Bei jedem infektiösen Krankheitsprozeß steigt also von einer gewissen Stärke der Wirkung an die Leukocytenzahl parallel zur Schwere, kann aber bei allzu starker Einwirkung sturzartig absinken.

Diese Lehrsätze gelten aber nach *Schilling* für die prognostische Bedeutung der Tbc. nur mit Einschränkung.

Als günstige Zeichen sollen allgemein Eosinophilie und Lymphocytose gelten. Normale Neutrophilenwerte mit geringen Kernverschiebungen hingegen sollen schon prognostisch bedenklich sein, ebenso auch nur angedeutete Kampfphasen mit Überlagerung durch Lympho-

monocytosen oder auch nur geringe Eosinophilie. Alle diese Veränderungen seien Zeichen der Aktivität der Tbc. *Als Grundregel sei zu beachten, daß das Blutbild nichts mit der Ausdehnung und Lokalisation des tuberkulösen Prozesses zu tun habe, es halte sich aber in guter Parallele zu seiner biologischen Bewertung.*

Von tierärztlicher Seite liegen insbesondere die Untersuchungen von *Haffner*[2] vor. Er beschreibt das Blutbild von 11 tuberkulösen Rindern, darunter 5, die im Wege des Tuberkulosetilgungsverfahrens geschlachtet wurden. Er fand in 2 Fällen von mäßig ausgedehnter Tbc. keinerlei qualitative Veränderungen des Blutbildes.

Bei den 3 Fällen von ausgedehnter Tbc. wies das Blutbild eine unverkennbare Verschiebung nach links auf, aber diese Verschiebung erstreckte sich in keinem Falle bis zum Auftreten jugendlicher Formen. Überhaupt könne von einer schweren Veränderung des Blutbildes bei diesen an sich schweren Fällen von chronischer Tbc. nicht gesprochen werden. Akute Miliar-Tbc. kam nicht zur Beobachtung.

Wir haben bereits festgestellt, daß sich im Blutbilde „anscheinend gesunder Rinder" die Details des normalen Hämogramms gegen das entsprechende des Menschen erheblich verschieben. Unter pathologischen Verhältnissen war a priori dasselbe zu erwarten. Die Erfahrung *Haffners*, daß sich das Hämogramm manifest tuberkulöser Rinder gegen das von ihm ermittelte normale wenig unterscheide, war zwar nicht sehr ermutigend, Untersuchungen in dieser Hinsicht anzustellen, es liegt doch aber für sie zum mindesten ein — wenn auch zunächst nur akademisches — Interesse vor. Bei den von uns untersuchten 105 Fällen handelt es sich um Rinder, bei denen Tbc. durch Bacillenfund festgestellt war. Man kann also gemeinhin sämtliche Fälle als solche aktiver, im Sinne *Schillings* prognostisch bedenklicher, Tuberkulose betrachten. Weiterhin war durch die Aufzeichnung des klinischen und des anatomischen Befundes in jedem Falle annähernd der Grad zu finden, in welchem die Infektion auf den Organismus eingewirkt hatte. Danach lag es nahe, die vorliegenden Fälle in der Methode *Schillings* ungefähr unter den Gesichtspunkt der biologischen Kurve zu bringen, indem man sie je nach dem klinischen und anatomischen Befunde als durch leichte bzw. mittlere einerseits und schwere Reize andererseits bedingte Gruppen einteilte, um so die ermittelten Hämogramme sowohl gruppenweise untereinander als auch gegen das normale Hämogramm vergleichen zu können.

Das agonale Blutbild.

Am deutlichsten mußten vermutlich Veränderungen gegen das normale Blutbild bei solchen Rindern in Erscheinung treten, die klinisch sehr schwer erkrankt waren. Unter den 105 untersuchten Fällen seien 4 solche aufgezählt.

1. Fall 16. Klinischer Befund: Moribund eingeliefert, 6 Jahre, schlecht genährt.

Anatomischer Befund: Die mehrere faustgroße ältere Tbc.-Herde enthaltende Lunge ist durch miliare Tuberkel fast vollständig zerstört.

2. Fall 29. Klinischer Befund: Benommenheit des Sensoriums. Zähneknirschen.

Anatomischer Befund: Schwere Lungen-Tbc., Serosen-Tbc., Euter-Tbc., Tbc. der Leberlymphknoten. Viele Leberegel. Uterus 40 cm lang, 15 cm hoch. Wände der Hörner etwa 5 cm dick, deren Drüsenschicht verkäst. Im Lumen wässerigkäsige Massen, in deren Ausstrich zahlreiche Tuberkel.

3. Fall 67. Klinischer Befund: Hinfälliger Zustand, schlecht genährt, 4 Jahre, wässerige Durchfälle.

Anatomischer Befund: Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge und der Leber. Darm-Tbc., Gebärmutter- und Euter-Tbc.

4. Fall 85. Klinischer Befund: Mäßig genährtes Tier, 6 Jahre, erschwerte Atmung, Stöhnen und Zähneknirschen. Das Tier wurde 1 Stunde nach der Blutentnahme wegen drohenden Verendens auf dem Wege vom Viehhofe zum Schlachthof abgestochen.

Anatomischer Befund: Lunge und Leber schwer tuberkulös zerstört. Tbc.-Herde im Brustbein und in einem Halswirbel. Jauchige Gebärmutterentzündung. Stauungserscheinungen in Leber, Milz und Nieren. Muskulatur schlecht ausgeblutet.

Die Hämogramme dieser Fälle lauten:

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	Gesamtbild
1. (16)	0	6	0	1	16,0	23,0	52,0	2,0	Leukopenie
2. (29)	0,5	0	0	1	21,5	29,0	43,5	4,5	Leukocytose
3. (67)	0	0	0	1	11,0	39,0	47,5	1,5	Leukocytose
4. (85)	0	0	0	0	21,0	12,5	65,0	1,5	Hyperleukocytose
	0,5	6	0	3	69,5	103,5	208,0	7,5	

Daraus ergibt sich für das agonale Hämogramm etwa folgender Mittelwert:

0,1 1,5 0 0,8 17,6 26 52 2

Zum Vergleich seien nun die ermittelten Durchschnittshämogramme des „anscheinend gesunden" Rindes und des Rindes im agonalen Zustande untereinander geschrieben.

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.
Normal .	0,2	9,6	0	0,1	2,8	41,7	44	1,6
Agonal .	0,1	1,5	0	0,8	17,6	26,0	52	2,0

Der Vergleich ergibt folgendes:

1. Übereinstimmend mit *Haffner* ist festzustellen, daß eine regenerative Kernverschiebung im Sinne *Schillings* bei schwerer, im Falle 4 mit Sepsis komplizierter tuberkulöser Erkrankung lediglich bis zum Gebiete der stabkernigen Granulocyten erkennbar wird. Während im normalen Hämogramm der Kernindex der St. : S. = 1 : 14 ist, beträgt er in dem des schwer erkrankten Rindes etwa 1 : 1,4. Eine absolute hohe Vermehrung jugendlicher Formen ist in diesen Fällen nicht erkennbar, wenn

auch die relative Vermehrung von 0,1 auf 0,8 beträchtlich erscheinen mag. Ebenso ist eine beträchtliche zahlenmäßige Veränderung der übrigen selteneren Formen, der B., M. und Mon. nicht erkennbar.

2. Charakteristisch scheinen im agonalen Blutbilde die hohen Lymphocytenwerte zu sein, und zwar sowohl im Falle 1, in welchem die Zahl der Leukocyten gegen die der Erythrocyten absolut vermindert war, als in den anderen, bei denen Leukocytose bzw. Hyperleukocytose festgestellt wurde.

3. In allen diesen Fällen schwerster tuberkulöser Erkrankung besteht Hyp- bzw. Aneosinophilie (trotz der Anwesenheit vieler tierischer Parasiten im Falle 2).

Erweiterte Übersicht.

Um die Anschauung des Blutbildes schwer tuberkulös erkrankter Rinder zu vervollständigen, wurden aus dem vorliegenden Material 20 Fälle ausgewählt, bei denen der schlechte Nährzustand und das sonstige klinische Übelbefinden eine ungünstige Prognose zu stellen gebot (vgl. Tab. 1).

Ein Überblick bietet scheinbar zahlreiche Überraschungen, nicht nur, daß sich in 5 von diesen Fällen keine Veränderung des Kernindex St.: S. erkennen läßt, so bietet vor allem das Verhalten der E. ein ganz paradoxes Bild. Ihre Zahl schwankt zwischen 0 und 50,5%. Es wird mithin eine Hauptaufgabe sein, zu untersuchen, ob sich diese Schwankungen erklären lassen. Betrachtet man das Durchschnittsblutbild aus diesen 20 Fällen, nämlich

B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.
0,1	9,5	0	0,4	6,9	32,3	48,8	2,0

so wird man immerhin, mit Ausnahme des Verhaltens der E. deutlich Anklänge an das agonale Blutbild der Tbc. finden. Wir sehen wieder eine deutliche Kernverschiebung, der Index der St.: S. beträgt etwa 1 : 4, statt wie im normalen Blutbilde 1 : 14, und über die Neutrophilen dominieren die Ly., dagegen ist die Durchschnittszahl der E. annähernd gleich der im normalen Blutbilde.

Studien über die Eosinophilie.

Nach *Schilling* sind die E. ganz allgemein das empfindlichste Reagens auf Infektion bzw. Intoxikation. Sie sollen in der Regel bei derartigen Einwirkungen sofort der Zahl nach absinken oder ganz verschwinden. In der Genesung sollen sie als erstes günstiges Symptom wieder erscheinen. Andererseits tritt erfahrungsgemäß als pathologisches Symptom eine erhebliche Vermehrung der E. bei Wurmkrankheiten ein, besonders bei Trichinosis (10; 20—50; selten bis 70%) und bei Distomiasis hepatica und den meisten Echinokokkosen.

Die von uns untersuchten 105 Fälle von tuberkulöser Erkrankung des Rindes wiesen in der überwiegenden Mehrzahl eine Komplikation durch tierische Parasiten (Leberegel und Echinokokken) auf. Nur in 19 Fällen wurden keine tierischen Parasiten gefunden. — Wir haben von je den Eindruck gehabt, daß beim Rinde die Tbc. ihre organzerstörende Wirkung besonders in bezug auf die Lunge in Symbiose mit dem Echinokokkus bzw. dem Leberegel entfaltet, indem der tierische Parasit primär den Loc. min. res. bzw. die Kaverne schafft, die dem Tbc. dann günstige Gelegenheit zur Ansiedlung bzw. zum Durchbruch in die Außenwelt gibt.

Es erscheint also zunächst gerade mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der E. als Reagens geboten, zu untersuchen:

1. die Beschaffenheit des eosinophilen Blutbildes bei tuberkulöser Erkrankung ohne Mitwirkung von Parasiten;

2. die Sichtung der übrigen mit Parasiteninvasion komplizierten Fälle nach dem Grade ihrer Eosinophilie. Diese Sichtung soll bezwecken, herauszufinden, ob der vorgefundene Grad der Eosinophilie (Aneosinophilie, Hypeosinophilie, annähernd normale Zahl und schließlich Vermehrung der Eosinophilien) sich in Beziehung setzen läßt zu der Schwere der Erkrankung an Tbc. einerseits und an tierischen Parasiten andererseits (vgl. Tab. 2).

Die Durchsicht dieser 19, mit Parasiteninvasion nicht komplizierten Fälle bestätigt es, daß bei der tuberkulösen Erkrankung, wie wir es bereits im agonalen Blutbilde sahen, die Eosinophilen die Tendenz haben, aus dem Blutbilde zu verschwinden oder in verminderter Zahl aufzutreten. Wir sehen unter diesen 19 Fällen 4mal Aneosinophilie, 13mal Hypeosinophilie, einmal etwa die normale Zahl und nur einmal eine mäßige Vermehrung der E. Es sei aber bezüglich der Wichtigkeit der E. als Reagens auf die relative Seltenheit der unkomplizierten Tbc.-Fälle hingewiesen. Hingegen könnte jetzt schon rückschließend angenommen werden, daß die Eosinophilie bei rein tuberkulöser Erkrankung in Anbetracht der bei den Fällen 13 und 16 festgestellten schweren Veränderungen entweder als bedeutungslos wenn nicht als ungünstig anzusehen ist.

Es wurden nun zum weiteren Studium des Einflusses der tuberkulösen Erkrankung auf die Eosinophilie nach Aussonderung der obigen 19 Fälle alle übrigen tabellarisch in der Weise geordnet, daß sie in Fälle von Aneosinophilie, Hypeosinophilie, anscheinend normaler und eigentlicher Eosinophilie getrennt werden. Es handelt sich dabei im ganzen um 86 Fälle tuberkulöser Erkrankung, die, wie das in unserer Gegend praktisch meistenteils der Fall sein wird, mit Parasiteninvasion kompliziert waren.

Tabelle 1. *20 Fälle von Tbc.-Rindern mit schlechtem Nährzustand (klinisch ungünstige Prognose).*

Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Gesamtzahl der Leukocyten
			Basophile B.	Eosinophile E.	Neutrophile: Myelocyten M.	Neutrophile: Jugendliche J.	Neutrophile: Stabkernige St.	Neutrophile: Segmentkernige S.	Lymphocyten Ly.	Monocyten Mon.	
1	Tuberkulöse Kuh Nr. 16. Kuh im moribunden Zustand eingeliefert.	Tbc. im Stadium der Lebenszerstörung.	0	6,0	0	1,0	16,0	23,0	52,0	2.0	Leukopenie
2	Tuberkulöse Kuh Nr. 17. Sehr schlechter und leidender Zustand.	Schwere Serosen-Tbc., im Lungenparenchym verkäste Parasitenherde. Lungendrüsen frei. In der Leber Egel.	0	1,0	0	2,0	14,5	58,0	22,0	2,5	Leukocytose
3	Tuberkulöse Kuh Nr. 23. Schlecht genährt. 8 J. alt.	Tbc. der Lungenlymphknoten mit Erweichungsherden, chronische Leberentzündung mit multipler Nekrose. Fleisch wässerig. 46 Pfund Tracht.	0	7,5	0	0,5	8,5	51,0	31,0	1,5	normal
4	Tuberkulöse Kuh Nr. 36. Schlecht genährte Kuh. 9—10 Jahre alt.	Tbc. der Lungen, der Leber, der Milz, des Gekröses, des Magens und Darmes; Serosen-Tbc. Viele Egel.	0	20,5	0	0	7,5	30,0	40,0	2,0	Leukocytose
5	Tuberkulöse Kuh Nr. 38. Schlecht genährte Kuh mit gekrümmter Haltung. 6 Jahre alt.	Lungen-Tbc. mit akuten Entzündungsherden, Tbc. der Gekröslymphknoten, der Nieren, des Euters, eines Lenden- und eines Rückenwirbels.	0	0	0	0	8,0	63,0	27,5	1,5	Leukocytose
6	Tuberkulöse Kuh Nr. 50. Schlecht genährte Kuh. 5 Jahre alt.	Schwere Serosen-Tbc., wenig Tbc.-Herde in den Lungen, Mittelfellymphknoten mannsfaustgroß. In Leber und Lunge viele Egel.	0	50,5	0	0,5	1,5	28,0	18,0	1,5	Leukocytose
7	Tuberkulöse Kuh Nr. 57. Schlecht genährt, bewegungsunfähig eingeliefert. 6 Jahre alt.	Schwere Tbc. der Lungen, Tbc.-Herde und Hülsenwürmer in der Leber, Serosen-Tbc. Fraktur des Kreuzbeins.	0	0,5	0	1,5	10,0	49,0	36,5	2,5	normal
8	Tuberkulöse Kuh Nr. 60. Schlecht genährte Kuh. 5 Jahre alt.	In den Lungen kindskopfgroße Tbc.-Herde, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber, des Gekröses und des rechten Buglymphknotens. Einige Leberegel.	1,0	7,0	0	0,5	9,5	35,5	43,5	3,0	Leukocytose
9	Tuberkulöse Kuh Nr. 64. Schlecht genährte Kuh. 9 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber- und Euterlymphknoten. Viele Egel.	0	17,0	0	0	3,0	34,0	44,0	2,0	normal

	Schlecht genährte Kuh. 9 Jahre alt.	viele Hülsenwürmer. Einzelne Tbc.-Herde in den Lungen. Verwachsungen von Lunge und Herzbeutel.									
11	Tuberkulöse Kuh Nr. 66. Schlecht genährte Kuh. 5 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge und Leber. Auf dem Herzbeutel eine 5 cm dicke tuberkulöse Schwarte, Serosen-Tbc., Tbc. der Nieren und der Gebärmutter.	0,5	16,5	0	1,0	2,5	26,5	50,5	2,5	Leukocytose
12	Tuberkulöse Kuh Nr. 67. Schlecht genährte Kuh, hinfälliger Zustand. Durchfälle. 4 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen, Leber, Milz, Darm, Gebärmutter und Euter. Fleisch wässerig.	0	0	0	1,0	11,0	39,0	47,5	1,5	Leukocytose
13	Tuberkulöse Kuh Nr. 78. Schlecht genährte Kuh. 5 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber, Niere, Milz, des Magens und Darms. (Tierkörper minderwertig.) 17 Pfund Tracht.	0	11,0	0	0,5	9,0	28,5	47,5	3,5	Leukocytose
14	Tuberkulöse Kuh Nr. 81. Schlecht genährte Kuh.	Schwere Tbc. der Lunge und Leber. Viele Egel.	0	0,5	0	0,5	7,5	11,0	78,0	2,5	Leukocytose
15	Tuberkulöse Kuh Nr. 89. Schlecht genährte Kuh. 10 Jahre alt.	Schwere Tbc. der Lunge, Herz, Leber, Gekröse, Gebärmutter, Magen, Brust- und Bauchfell. Beide Buglymphknoten tuberkulös.	0	0	0	0	7,5	16,0	74,0	2,5	Hyperleukocytose
16	Tuberkulöse Kuh Nr. 91. Schlecht genährte Kuh. 8 Jahre alt.	Lungen beiderseits tuberkulös zerstört. Tbc. der Leber, des Gekröses, der Euterlymphknoten und des linken Kniekehl- und Kniefaltenlymphknotens. Wenig Egel.	0	8,0	0	0	5,0	14,0	72,5	0,5	Leukocytose
17	Tuberkulöse Kuh Nr. 92. Schlecht genährte Kuh. 10 Jahre alt.	Lungen beiderseits tuberkulös zerstört. In der Leber viele Egel.	0	3,0	0	0	9,0	27,0	56,0	5,0	Leukocytose
18	Tuberkulöse Kuh Nr. 93. Schlecht genährte Kuh. 6 Jahre alt.	Lungen schwer tuberkulös zerstört. Tbc. der Nieren. In der Leber mäßig Egel. Fleisch wässerig.	0,5	1,5	0	0	2,5	18,5	77,0	0	Leukocytose
19	Tuberkulöse Kuh Nr. 97. Schlechter klinischer Zustand. 12 Jahre alt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen, Tbc. des Brustfells. Viele Hülsenwürmer in Lunge und Leber.	0	6,0	0	0	3,0	29,5	59,5	2,0	Leukocytose
20	Tuberkul. Kuh Nr. 104. Schlecht genährte Kuh. 8 Jahre alt.	Lungen vollständig tuberkulös zerstört, Tbc. des Brustfells, des Gekröses und der Leberlymphknoten. Viele Leberegel.	0	1,0	0	0	1,0	34,0	64,0	0	Leukocytose
		Summa:	2,0	190,5	0	9,0	137,0	646,5	975,0	40,0	
		Durchschnitt:	0,1	9,5	0	0,4	6,9	32,3	48,8	2,0	

Tabelle 2. *19 Fälle tuberkulöser Erkrankung, welche nicht mit Parasiteninvasion kompliziert waren.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile	Eosinophile	Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten	
					Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige			
			B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	
1 (15)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Schwere Lungen-Tbc., Serosen-Tbc., Tbc. der Nieren, des Gekröses und des rechten Buglymphknotens.	0	3,0	0	1,0	35,0	11,0	46,0	4,0	Leukopenie
2 (16)	Schlecht genährt, moribund. 4 Jahre.	Schwere Zerstörung der Lunge durch miliare Tuberkel.	0	6,0	0	1,0	16,0	23,0	52,0	2,0	Leukopenie
3 (18)	Mittlerer Nährzustand. 5 Jahre.	Schwere Lungen- und Serosen-Tbc., Tbc. der Nieren- und Gekröslymphknoten.	0	1,0	0	0	1,5	13,0	85,0	0,5	normal
4 (26)	Mittlerer Nährzustand. 7 Jahre.	Einige Tbc.-Herde in den Lungen und den Leberlymphknoten, Tbc. der Gekröslymphknoten. 12 kg schwerer Absceß an der Niere.	0	6,0	0	1,0	7,5	49,5	33,5	2,0	Leukocytose
5 (23)	Schlecht genährt. 8 Jahre.	In der Lunge tuberkulöse Erweichungsherde, chronische Hepatitis mit multipler Nekrose	0	7,5	0	0,5	9,0	48,0	38,5	1,0	Leukocytose
6 (28)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Gering entwickelte Tbc. der Lunge, der Leber und der Gekröslymphknoten.	0	1,0	0	0	3,0	29,0	66,0	1,0	normal
7 (30)	Gut genährt. 5 Jahre. Spontaner Husten.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge, Tbc. der Leber und Gekröslymphknoten, des rechten Buglymphknotens.	0	7,5	0	0	1,0	34,0	57,0	0,5	Leukocytose
8 (31)	Gut genährt. 6 Jahre.	Einige faustgroße Herde in den Lungen. Tbc. der Gekröslymphknoten.	0	1,0	0	0,5	7,0	56,5	33,0	2,0	Leukocytose
9 (38)	Schlecht genährt, gekrümmte Haltung. 6 Jahre.	Lungen-Tbc. mit akuten Entzündungsherden, Tbc. der Gekröslymphknoten, der Nieren, des Euters, eines Lenden- und eines Rückenwirbels.	0	0	0	0	8,0	63,0	27,5	1,5	Leukocytose

	Spontaner Husten.	Wenig entwickelte Tbc. der Lungen.	0,5	3,5	0	0	2,5	31,5	58,5	1,5	normal
11 (54)	Mäßig genährt. 5 Jahre. Spontaner Husten.	Viele Tbc.-Herde in den Lungen, Tbc. der Leber, der Nieren, der Gebärmutter, der Gekrös- und Euterlymphknoten.	0	6,0	0	0	5,0	36,0	52,0	1,0	Leukocytose
12 (61)	Leidl. genährt. 5 Jahre.	Viele Tbc.-Herde in Lungen und Leber, Tbc. der Nierenlymphknoten.	0	3,0	0	0	9,5	30,5	56,0	1,0	Leukocytose
13 (66)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Tuberkulöse Zerstörung der Lunge und der Leber. Auf dem Herzbeutel eine 5 cm dicke tuberkulöse Schwarte. Serosen-Tbc. Tbc. der Nieren und der Gebärmutter.	0	**16,5**	0	1,0	2,5	26,5	50,5	2,5	Leukocytose
14 (67)	Schlecht genährt. 4 Jahre. Hinfälliger Zustand. Durchfälle.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge, Tbc. der Leber, der Milz, der Nieren, des Darms und der Gebärmutter.	0	0	0	1,0	11,0	39,0	47,5	1,5	Leukocytose
15 (75)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Tbc. der Lunge, der Leber, der Milz, des Magen-Darms, des Brust- und Bauchfells, des rechten Buglymphknotens.	0	2,5	0	0	2,5	42,0	52,0	1,0	Leukocytose
16 (78)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Lunge schwer tuberkulös zerstört. Serosen-Tbc. Tbc. der Leber, der Nieren, der Milz, des Magen-Darms.	0	**11,0**	0	0,5	9,0	28,5	47,5	3,5	Leukocytose
17 (82)	Gut genährt. 6 Jahre.	Geöffneter Absceß in der rechten Buggegend. Lunge schwer tuberkulös zerstört, Serosen-Tbc. Leberabsceß, Nieren chronisch entzündet, rechts Buglymphknoten-Tbc.	0	3,5	0	0,5	5,5	48,0	39,0	3,5	Leukocytose
18 (85)	Mäßig genährt. 6 Jahre. Erschwerte Atmung. Stöhnen, Zähneknirschen.	Tbc. der Lunge, der Leber, des Gekröses, des Brustbeins, eines Halswirbels. Jauchige Gebärmutterentzündung, Schwellung der Leber, der Milz, der Nieren.	0	0	0	0	21,0	12,5	65,0	1,5	Hyperleukocytose
19 (89)	Schlecht genährt. 10 Jahre.	Tbc. der Lunge, des Herzens, der Gebärmutter, des Magen-Darms, des Brust- und Bauchfells, der Gekrös- und beider Buglymphknoten.	0	0	0	0	7,5	16,0	74,0	2,5	Hyperleukocytose

Wir fanden:

4 Fälle von Aneosinophilie,
32 „ „ Hypeosinophilie (unter 10%),
7 „ „ anscheinend normaler Eosinophilie (etwa 10%),
43 „ „ eigentlicher Eosinophilie (über 10%).

Bei den 4 Fällen von Aneosinophilie handelt es sich durchweg um schwere, in einem Falle noch durch allgemeine Lymphosarkomatose komplizierte Erkrankungen an Tuberkulose, trotz der Anwesenheit von vielen tierischen Parasiten.

Ebensowenig konnte bei den 32 Fällen, in denen die Prozentzahl der E. weniger als 10% betrug, und in den 7, in denen sie anscheinend normal erschien, eine regelmäßige Beziehung zwischen der Zahl der vorgefundenen Parasiten und dem Grade der Hypeosinophilie oder normalen Eosinophilie gefunden werden. In manchen Fällen mit Anwesenheit von vielen Leberegeln besteht ein relativ geringer, in anderen mit wenig Leberegeln ein anscheinend normaler Prozentsatz der E. und umgekehrt.

Auch in den 43 Fällen von Eosinophilie ist das Ausmaß dieser Erscheinung nur mit Einschränkung als homolog dem Grade des vermuteten Hauptreizes, nämlich der Anwesenheit von tierischen Parasiten zu setzen. Allgemein kann nur gesagt werden, daß bei extrem hohen Zahlen (31 bis 50,5%) stets die Anwesenheit zahlreicher Parasiten bzw. starker, durch sie hervorgerufener Zerstörungen in den Organen festgestellt wurden. Solche Fälle sind aber nicht häufig (im ganzen 7). Dagegen verhält sich bei geringer bis mittelgradiger Eosinophilie (etwa 12—30%) die Zahl der stark zu der in geringerem Grade parasitär beeinflußten Fälle wie knapp 2 : 1. Andererseits kann an dem Grade der festgestellten tuberkulösen Zerstörungen gemessen, auch nicht die Rede davon sein, daß geringe bis mittelgradige Eosinophilie etwa ein Begleitsymptom günstig zu beurteilender tuberkulöser Erkrankungen sei.

Zusammenfassende Bemerkungen über die Eosinophilie des Blutbildes tuberkulös erkrankter Rinder.

1. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Erkrankung erleidet das eosinophile Blutbild eine Veränderung.

2. Die in der Praxis sehr häufige Komplikation der Tbc. mit der Invasion tierischer Parasiten beeinflußt das Blutbild nicht in der Form, daß diese immer sich durch Eosinophilie bemerkbar macht. Immerhin sind wohl extrem hohe E.-Werte (31—50%) auf besonders starke Parasiteninvasion zurückzuführen.

3. Die Aneosinophilie ist prognostisch immer als infaust zu werten. Wir fanden sie als Charakteristikum des agonalen Blutbildes, sowie bei anderen klinisch ungünstig zu beurteilenden Fällen, bei denen die tuberkulöse Erkrankung mit anderweitigen lebensbedrohenden Zuständen,

Fortsetzung des Textes auf S. 342.

Tabelle 3. *Aneosinophilie.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile B.	Eosinophile E.	Neutrophile: Myelocyten M.	Neutrophile: Jugendliche J.	Neutrophile: Stabkernige St.	Neutrophile: Segmentkernige S.	Lymphocyten Ly.	Monocyten Mon.	
1 (29)	Mäßig genährt. $2^1/_2$ Jahre.	Benommenheit des Sensoriums, Zähneknirschen. Schwere Lungen- und Euter-Tbc. Uterus 40 cm lang, 15 cm hoch, Wände der Hörner 5 cm dick, deren Drüsenschicht verkäst. Im Lumen der Hörner wässerig-käsige Massen, in deren Ausstrich zahlreiche Tuberkel. Viele Leberegel.	0,5	0	0	1	21,5	29,0	43,5	4,5	Hyperleukocytose
2 (96)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	In den Lungen außer Tbc.-Herde zahlreiche Echinokokken. In der Leber viele Echinokokken.	0	0	0	0	16,5	21,5	59,5	2,5	Leukocytose
3 (98)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	In der Lunge ein walnußgroßer Tbc.-Herd und viele Hülsenwürmer. Im übrigen allgemeine Lymphosarkomatose.	0	0	0	0	1,0	10,0	88,0	1,0	starke Hyperleukocytose
4 (99)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	In den Lungen einzelne hasel- bis walnußgroße Tbc.-Herde. Tbc. beider Bug- und der Gekröslymphknoten. In der Leber Hülsenwürmer.	0	0	0	0	2,0	17,0	80,5	0,5	starke Hyperleukocytose

Tabelle 4. *Hypeosinophilie.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile B.	Eosinophile E.	Neutrophile: Myelocyten M.	Neutrophile: Jugendliche J.	Neutrophile: Stabkernige St.	Neutrophile: Segmentkernige S.	Lymphocyten Ly.	Monocyten Mon.	
1 (12)	—	Lungen-Tbc., Blutergüsse in der rechten Brustseite. Leber-Hülsenwürmer.	0	1,0	0	0	5,0	58,0	35,0	2,0	normal
2 (17)	Schlechter klinischer Zustand.	Schwere Serosen-Tbc., Lungenlymphknoten frei. Im Parenchym verkäste Parasitenherde. Leberegel.	0	1,0	0	2,0	14,5	58,0	22,0	2,5	Leukocytose
3 (20)	—	Lungenlymphknoten und beide hintere Lappen tuberkulös. Viele Leberegel.	0	3,0	0	0,5	9,0	48,0	38,5	1,0	Leukocytose
4 (32)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	Lungen-Tbc. und viele Hülsenwürmer. Leber-Tbc.; wenig Leberegel, chronische Kniegelenksentzündung.	0	1,5	0	1,0	5,0	40,5	49,5	2,5	normal
5 (33)	Gut genährt. 9 Jahre.	Lunge stark tuberkulös, Tbc. der Gekrösdrüsen. Wenig Leberegel, Blutergüsse unter der Haut.	0	1,0	0	0	6,0	64,0	28,5	0,5	normal
6 (34)	Mäßig genährt. 4 Jahre.	Lunge viel Tbc.-Herde. Wenig Leberegel.	0	4,0	0	0	4,5	64,0	27,0	0,5	normal
7 (40)	Gut genährt. 7 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge. Wenig Egel. Hülsenwürmer in Leber und Milz.	0	1,5	0	0	5,0	28,5	64,0	1,0	Leukocytose
8 (46)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Gering entwickelte Tbc. der Lungen. Viele Egel.	0	5,0	0	0	1,0	65,0	28,0	1,0	Leukocytose
9 (52)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	Geringe Tbc.-Herde in der Lunge. Viele Hülsenwürmer in Lunge und Leber. Wenig Egel.	0	4,0	0	0	7,0	13,0	74,5	1,5	Leukocytose
10 (56)	Mäßig genährt. 8 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge. Serosen- und Gekröse-Tbc. Wenig Egel.	0	5,0	0	0	6,0	46,0	39,0	4,0	normal
11 (57)	Schlecht genährt. 6 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge. Serosen-Tbc. Tbc.-Herde, Egel und Hülsenwürmer in der Leber. Fraktur des Kreuzbeins.	0	0,5	0	1,5	10,0	49,0	36,5	2,5	normal

12 (60)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Lunge kindskopfgroße Tbc.-Herde, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber, Gekrös- und rechter Bugdrüse. Einige Egel.	1,0	7,0	0	0,5	9,5	35,5	43,5	3,0	Leukocytose
13 (63)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Mehrere frische Tbc.-Herde in der Lunge, frische Euter-Tbc. Bindegewebige Verwachsungen von Leber und Milz. Wenig Egel.	0	3,0	0	0	6,5	26,5	63,5	0,5	Hyperleukocytose
14 (68)	Leidl. genährt. 14 Jahre	Mehrere tuberkulöse Erweichungsherde in den Lungen, Gekröslymphknoten-Tbc. Vereinzelte Hülsenwürmer in Lunge und Leber.	1,0	2,5	0	0	3,0	44,0	49,0	0,5	Leukocytose
15 (69)	Mäßig genährt. 7 Jahre.	Lunge-, Leber-, Milz-, Nieren-, Euter-, Gebärmutter-, Gekrösdrüsen- und Serosen-Tbc. Sehr viele Leberegel.	1,0	5,0	0	0	5,0	52,5	35,0	1,5	Leukocytose
16 (76)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Vereinzelte haselnußgroße Erweichungsherde in den Lungen, Tbc. der Leber, der Gekrös- und Euterlymphknoten. Hülsenwürmer in den Lungen, Egel in der Leber.	0	6,0	0	0,5	3,0	30,5	57,0	3,0	Leukocytose
17 (70)	Mäßig genährt. 4 Jahre.	Mehrere Erweichungsherde in den Lungen. Beide Bugdrüsen tuberkulös. Gekröslymphknoten tuberkulös. Vereinzelte Hülsenwürmer.	0,5	4,5	0	0	2,5	43,0	49,0	0,5	Leukocytose
18 (77)	Ziemlich gut genährt. 6 Jahre.	Erbsen- bis bohnengroße Tbc.-Herde in den Lungen. Wenig Hülsenwürmer und Egel.	0	6,5	0	1,0	4,0	31,5	54,0	3,0	Leukocytose
19 (80)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Zahlreiche erbsengroße Tbc.-Herde in beiden Lungen, umgeben von frischen Entzündungsherden. Wenig Egel.	0,5	3,5	0	0	2,0	60,5	32,0	1,5	Leukocytose
20 (81)	Schlecht genährt.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge und Leber. Viele Egel.	0	0,5	0	0,5	7,5	11,0	78,0	2,5	Leukocytose
21 (83)	Mäßig genährt. 7 Jahre.	Lungen- und Nieren-Tbc., Tbc. der Gekrösdrüsen. Viele Egel und Hülsenwürmer.	0	7,0	0	0	6,0	43,0	38,0	6,0	Leukocytose
22 (84)	Mäßig genährt. 8 Jahre.	Lunge schwer tuberkulös zerstört, Serosen-Tbc., Tbc. der Nieren und Milz. Viele Egel.	1,0	7,5	0	0	3,5	30,5	53,5	4,0	Leukocytose
23 (87)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Gering entwickelte Tbc. der Lungen, des Brust- und Bauchfells und der Gekrösdrüsen.	0	6,0	0	0	8,0	35,0	50,0	1,0	Leukocytose

Tabelle 4. *Hypeosinophilie.* (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile	Eosinophile	Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten	
					Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige			
			B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	
24 (90)	Schlecht genährt. 10 Jahre.	Lungen- und Leber-Tbc. Viel Egel.	0,5	6,0	0	0	7,5	47,0	38,0	1,0	Leukocytose
25 (91)	Schlecht genährt. 8 Jahre.	Lungen beiderseitig tuberkulös zerstört, Tbc. der Leber, des Gekröses, des Euters, des linken Kniekehlen- und Kniefaltenlymphknotens. Wenig Egel.	0	8,0	0	0	5,0	14,0	72,5	0,5	Leukocytose
26 (92)	Schlecht genährt. 10 Jahre.	Lungen stark tuberkulös zerstört. Leber viel Egel.	0	3,0	0	0	9,0	27,0	56,0	5,0	Leukocytose
27 (97)	Schlecht genährt. 12 Jahre.	Lunge schwer tuberkulös zerstört. Serosen-Tbc. Viele Hülsenwürmer in Lunge und Leber.	0	6,0	0	0	3,0	29,5	59,5	2,0	Leukocytose
28 (101)	Schlecht genährt. 6 Jahre.	In der rechten Lunge mehrere faustgroße Tbc.-Herde, Serosen-Tbc. Im Gekröse und Darm Pentastomen-Knoten.	0	1,0	0	0	4,0	58,0	35,0	2,0	Leukocytose
29 (102)	Mäßig genährt. 8 Jahre.	Im linken Mittellappen einzelne erbsengroße Tbc.-Herde. In der Leber wenig Egel.	0	1,5	0	0	3,5	52,0	42,0	1,0	Leukocytose
30 (104)	Schlecht genährt. 8 Jahre.	Lungen vollständig tuberkulös zerstört, Serosen-Tbc., Leber- und Gekrösdrüsen-Tbc. Viel Leberegel.	0	1,0	0	0	1,0	34,0	64,0	0	Leukocytose
31 (105)	Mäßig genährt. 4 Jahre.	Ein kleiner Tbc.-Herd in der rechten Lunge. Viel Egel.	0	6,5	0	0,5	4,5	45,0	42,0	15,0	Leukocytose
32 (27)	Mäßig genährt. 7 Jahre.	Lungen-Tbc., in der linken Lunge ein faustgroßer Tbc.-Herd, Tbc. der Gekrösdrüsen. In der linken Niere Narben. In der Leber viele Egel und Hülsenwürmer.	0	5,5	0	0	3,0	31,0	57,0	3,5	Leukopenie

Tabelle 5. *Normale Eosinophilenzahlen.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
			Basophile B.	Eosinophile E.	Neutrophile: Myelocyten M.	Neutrophile: Jugendliche J.	Neutrophile: Stabkernige St.	Neutrophile: Segmentkernige S.	Lymphocyten Ly.	Monocyten Mon.	
1 (14)	—	Schwere Lungen-Tbc., Tbc. der Gekröslymphknoten und eines Brustwirbels. Wenig Egel.	0	10,0	0	0	5,0	21,0	63,0	1,0	Leukocytose
2 (25)	Mäßig genährt. 5 Jahre. Spontaner Husten.	Tbc. der Lungen, der Leber und des Gekröses. In den Lungen zahlreiche Echinokokken. Viele Leberegel.	0	9,5	0	0,5	9,0	36,5	43,5	1,0	normal
3 (53)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Starke Tbc. der Bronchiallymphknoten. Im Lungengewebe wenig Tbc.-Herde. Wenig Egel.	0	8,5	0	0	1,5	33,5	53,0	3,5	Leukocytose
4 (72)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	In den Lungen beiderseits apfelgroße Erweichungsherde. Wenig Egel.	0,5	9,5	0	0	2,0	46,0	41,0	1,0	Leukocytose
5 (78)	Schlecht genährt. 5 Jahre. Minderwertig.	Lunge schwer tuberkulös zerstört, Serosen-Tbc., Tbc. der Leber, der Nieren, der Milz, des Magens und Darms.	0	11,0	0	0,5	9,0	28,5	47,5	3,5	Leukocytose
6 (88)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Mehrere apfelgroße Tbc.-Herde in beiden Lungen, Tbc. der Gekröslymphknoten. Egel in Leber und Lunge.	0,5	9,5	0	0	5,0	10,5	72,0	2,5	Leukocytose
7 (94)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	In den Lungen außer Tbc.-Herden viele Hülsenwürmer. In der Leber viele Egel.	0	11,5	0	1,0	22,5	32,0	30,5	2,5	Leukocytose

Tabelle 6. *Eosinophilie.*

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
					Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten	
			Basophile	Eosinophile	Myelocyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige			
			B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	
1 (1)	—	Leichte Lungentuberkulose und tuberkulöse Erweichungsherde im Gekröse. Sehr viel Leberegel.	0	35,0	0	0	4,0	13,0	46,0	2,0	normal
2 (2)	Aus einer Spontanblutung am linken Horn.	Lungen-Tbc. Viele Leberegel.	0	13,0	0	0	2,0	21,0	61,0	3,0	Leukopenie
3 (3)	—	Lungen-Tbc. Viele Leberegel.	0	12,0	0	0	4,0	33,0	47,0	4,0	normal
4 (4)	—	Schwere Lungen-Tbc., Tbc. der Leber, der Milz, der Nieren und der Gekrösdrüsen. Leberegel.	0	26,0	0	0	3,0	15,0	54,0	1,0	Leukocytose
5 (5)	Schlecht genährt.	Schwere Lungen-Tbc., Serosen-Tbc., Tbc. der Milz und der rechten Bugdrüse. Sehr viel Leberegel.	0	12,0	0	0	3,0	36,0	47,0	2,0	Leukocytose
6 (6)	—	Lungen und Gekröse stark tuberkulös. Sehr viel Leberegel.	0	22,0	0	0	6,0	24,0	47,0	1,0	Leukocytose
7 (7)	—	Schwere Lungen-Tbc. Leberegel.	0	15,0	0	1,0	6,0	37,0	39,0	2,0	Leukocytose
8 (8)	—	Schwere Lungen-Tbc. Leberegel.	0	23,0	0	1,0	2,0	21,0	51,0	2,0	normal
9 (9)	—	Brust- und Bauchfell tuberkulös, Tbc. der Lungen, der Milz, des Gekröses. Gebärmutter stark tuberkulös. Viele Leberegel.	0	44,0	0	0	4,0	11,0	38,0	3,0	Leukocytose
10 (10)	—	Schwere Lungen- und Leber-Tbc. Viele Leberegel.	0	21,0	0	1,0	7,0	17,0	52,0	2,0	normal
11 (11)	—	Lungen- und Leber-Tbc., Milz-, Nieren-, Gebärmutter- und Serosen-Tbc. Wenig Leberegel.	0	25,0	0	0	11,0	26,0	36,0	2,0	normal

12 (13)	— —	Tbc. der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren. Schwere Serosen-Tbc. Wenig Leberegel.	0	24,0	0	0	13,0	20,0	40,0	3,0	Leukocytose
13 (19)	Gut genährt.	Tbc.-Herde in den Lungenlymphknoten. Verkäste Hülsenwürmer in den Lungen. Wenig Leberegel.	0	12,5	0	0	12,0	42,5	32,5	0,5	normal
14 (21)	Gut genährt. 4 Jahre.	In Lungen, Leber, Gekröse, Euterparenchym Tbc.-Herde. Viele Leberegel.	0	18,0	0	0	5,0	30,0	46,0	1,0	Leukocytose
15 (22)	Mäßig genährt. 5 Jahre. Spontaner Husten.	Tbc.-Herde in den Lungen und Gekröslymphknoten. Mittlerer Leberegelgehalt.	0	21,0	0	0	5,0	24,5	47,5	2,0	normal
16 (24)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Tbc. der Lungen, der Leber, des Gekröses, des Euters und beider Bug- und Achsellymphknoten. Viele Leberegel.	0	20,0	0	0,5	7,0	32,0	38,0	2,5	normal
17 (35)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Lungen-Tbc. und viele Hülsenwürmer. Tbc. der Gekrösdrüsen. Viele Leberegel.	0	31,0	0	1,0	3,0	25,0	39,0	1,0	Leukocytose
18 (36)	Schlecht genährt. 9—10 Jahre.	Tbc. der Lungen, der Leber, des Gekröses, der Milz, des Magens und Darms, Serosen-Tbc. Viele Egel.	0	20,5	0	0	7,5	30,0	40,0	2,0	Leukocytose
19 (37)	Schlecht genährt. 1 Jahr.	Mäßige Lungen-Tbc. Viele Leberegel.	0,5	14,0	0	0,5	6,0	33,0	44,5	1,5	Leukocytose
20 (39)	Mäßig genährt. 3 Jahre.	Schwere Lungen-Tbc., Serosen-Tbc., großer Abceß in der Milz. Wenig Egel.	0	11,0	0	0,5	2,0	36,5	48,5	1,5	Leukocytose
21 (42)	Gut genährt. 8 Jahre.	Lunge schwer tuberkulös zerstört. Viele Egel und Hülsenwürmer in Lunge, Leber und Milz.	1,0	12.0	0	0,5	23,0	37,0	25,0	1,5	Leukocytose
22 (43)	Schlecht genährt. Spontaner Husten. 10 Jahre.	Geringgradige Lungen-Tbc. Viele Egel. Zahlreiche Parasiten im Dünndarm.	0	17,5	0	0	4,0	45,0	31,0	2,5	Leukocytose
23 (44)	Mäßig genährt. 6 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lungen und Leber, Gekrösdrüsen-Tbc. Viele Egel.	1,0	28,0	0	0	4,0	34,5	30,5	2,0	Leukocytose
24 (45)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Wenig Tbc.-Herde in Lunge und Leber. Leberlymphknoten-Tbc. Viele Egel.	0	46,0	0	0	0	21,0	30,0	3,0	Leukocytose
25 (47)	Gut genährt. 6 Jahre.	Schwere Lungen-Tbc., Tbc. der Leber, des Gekröses und beider Buglymphknoten. Viele Leberegel.	0	15,0	0	0	2,0	56,0	27,0	0	Leukocytose

Tabelle 6. *Eosinophilie.* (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Klinischer Befund	Anatomischer Befund	Hämogramm								Leukocytäres Gesamtbild
					Neutrophile				Lymphocyten	Monocyten	
			Basophile B.	Eosinophile E.	Myelocyten M.	Jugendliche J.	Stabkernige St.	Segmentkernige S.	Ly.	Mon.	
26 (48)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Serosen-Tbc. Einzelne Tbc.-Herde in den Lungen. Viele Egel in Lunge und Leber.	0	13,5	0	1,0	3,5	17,5	63,5	1,0	Leukocytose
27 (49)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Serosen-Tbc. Einzelne Tbc.-Herde in den Lungen. Leber durch Egel schwer zerstört.	0,5	39,0	0	0	2,5	26,0	31,0	1,0	Leukocytose
28 (50)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Schwache Serosen-Tbc. Wenig Tbc.-Herde in den Lungen. Mittelfellymphknoten mannsfaustgroß. Viele Egel in Lunge und Leber.	0	50,5	0	0,5	1,5	28,0	18,0	1,5	Leukocytose
29 (51)	Mäßig genährt. 4 Jahre.	In der Lunge zahlreiche frische Tbc.-Herde, Tbc. der Leber und Gekrösdrüsen. In der Leber zahlreiche Egel und Abscesse.	0	14,0	0	0	7,0	14,0	63,0	2,0	Leukopenie
30 (55)	Schlecht genährt. 4 Jahre.	Tbc. der Lungen, der Leber, Milz und Nieren, Serosen-Tbc. Viele Egel.	0	19,5	0	0	0,5	20,5	58,0	1,5	normal
31 (58)	Abgemagert. Fresser.	Serosen-Tbc. Viele Egel in Lunge und Leber. Fleisch wässerig.	1,0	12,5	0	0	10,5	63,5	12,0	0,5	Hyperleukocytose
32 (59)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	Wenig Tbc.-Herde in den Lungen und Gekrösdrüsen. Viele Leberegel.	0,5	23,0	0	1,0	2,0	39,0	32,5	2,0	Leukocytose
33 (64)	Schlecht genährt. 9 Jahre.	Schwere tuberkulöse Zerstörung der Lunge und Leber, Serosen-Tbc., Leber- und Euterlymphknoten-Tbc. Viele Egel.	0	17,0	0	0	3,0	34,0	44,0	2,0	normal

34 (68)	Schlecht genährt. 9 Jahre.	Zerstörung der Leber durch Egel. Viele Hülsenwürmer. Einzelne Tbc.-Herde in der Lunge. Verwachsungen von Lunge und Herzbeutel.	0	33,0	0	0	0,5	31,0	34,0	1,5	Leukocytose
35 (66)	Schlecht genährt. 5 Jahre.	Tuberkulöse Zerstörung der Lunge und Leber. Auf dem Herzbeutel eine 5 cm dicke tuberkulöse Schwarte, Serosen-Tbc. Nieren- und Gebärmutter-Tbc. Keine Parasiten!	0,5	16,5	0	1,0	2,5	26,5	50,5	2,5	Leukocytose
36 (71)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Lungen stark tuberkulös zerstört, Tbc. des Brustfells, Leber, Milz und Gekrösdrüsen. Mäßig Egel. Bluterguß in der linken Kniefalte.	0,5	14,5	0	0	1,5	22,5	59,0	2,0	Leukocytose
37 (73)	Leidlich genährt. 5 Jahre.	Einige Tbc.-Herde und vereinzelte Hülsenwürmer in den Lungen. Wenig Egel.	0,5	24,5	0	0	0,5	32,5	41,0	1,0	Leukocytose
38 (74)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	In der Lunge einige tuberkulöse Erweichungsherde. Mäßig Egel.	0	19,5	0	0	2,5	37,0	39,5	1,5	Leukocytose
39 (79)	Mäßig genährt. 7 Jahre.	Der linke hintere Lungenlappen ist schwer tuberkulös zerstört. Gekrösdrüsen-Tbc. Wenig Egel.	0,5	14,5	0	0	5,5	35,5	42,5	1,5	normal
40 (86)	Schlecht genährt. 2 Jahre.	Serosen- und Gekrösdrüsen-Tbc. Viel Egel in Lunge und Leber. Fleisch wässerig.	0,5	14,5	0	0	7,0	36,5	37,0	4,5	Leukocytose
41 (95)	Mäßig genährt. 9 Jahre.	Wenig entwickelte Lungen-Tbc., einzelne Hülsenwürmer. Wenig Egel. Unterhaut des ganzen Körpers blutig.	0,5	15,0	0	0	22,0	14,5	47,0	1,0	Leukocytose
42 (100)	Mäßig genährt. 5 Jahre.	Wenig erbsengroße Tbc.-Herde in den Lungen. Viele Leberegel.	0,5	21,5	0	0	3,0	37,5	35,0	2,5	Leukocytose
43 (103)	Gut genährt. 5 Jahre. Klinisch günstiger Befund.	In der linken Lunge 2 walnußgroße Tbc.-Herde. Wenig Egel.	0	14,0	0	0	2,0	51,0	31,0	2,0	Leukocytose

wie Lymphosarkomatose, Sepsis und auch Zerstörung lebenswichtiger Organe durch tierische Parasiten kompliziert war.

4. Die Hypeosinophilie ist immer als bedenkliches Symptom zu betrachten. Wir fanden sie als charakteristische Begleiterscheinung sowohl der nicht durch tierische Parasiteninvasion komplizierten Tbc.-Erkrankung als auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (23 von 32) als Begleiterscheinungen von schweren tuberkulösen Organzerstörungen neben der Anwesenheit von tierischen Parasiten.

5. Normale Eosinophilie des Blutes tuberkulös erkrankter Rinder ist selten, gleichgültig ob es sich um die einfache oder um die komplizierte Form handelt.

6. Eosinophilie (d. h. Überschreiten der Verhältniszahl 10 der E. im Blutbilde) ist in annähernd der Hälfte (44) der untersuchten Fälle festgestellt worden. Von diesen Fällen waren alle bis auf einen durch Parasiteninvasion kompliziert. Andererseits sind unter diesen 44 Fällen nur 4 zu bemerken, bei denen die Eosinophilie als Begleiterscheinung geringer tuberkulöser Zerstörungen auftrat. *Mithin ist die Eosinophilie des Blutbildes tuberkulöser Rinder nicht als günstiges Symptom aufzufassen*, sondern im Gegenteil als Zeichen des verderblichen Zusammenwirkens von tierischen Parasiten und dem Tbc., wobei extrem hohe Zahlen auf schwere Organzerstörungen durch Parasiten schließen lassen.

Die Bedeutung der Lymphocytose.

Bei der Betrachtung des Blutbildes „anscheinend gesunder" Rinder hatten wir als Index des Verhältnisses der neutrophilen Granulocyten zu den Lymphocyten die Zahl von etwa 1 : 1 herausgefunden. Nach *Schilling* soll nun die Lymphocytose im Blutbilde Tuberkulöser eine günstige prognostische Bedeutung haben. Es lag daher nahe, die untersuchten 105 Fälle nach dem klinischen und dem anatomischen Befunde in 2 Gruppen zu ordnen, nämlich in solche, die nach dem obigen Gesichtspunkte noch eine relativ günstige Prognose zuließen und in solche, mit absolut ungünstiger Prognose, und dann aus den im Blutbilde ermittelten Verhältniszahlen der Granulocyten zu den Lymphocyten rückschließend einen prognostischen Index aufzustellen.

Als relativ leicht (nach dem klinischen und anatomischen Befunde) können 31, als ungünstig 74 von den untersuchten 105 Fällen betrachtet werden. In jedem einzelnen Falle wurde nun die Differentialzahl der neutrophilen Granulocyten zu den Lymphocyten ermittelt mit folgendem Ergebnis:

Bei den 31 leichten Fällen fand sich:

15 mal Lymphocytose,
4 „ ein annähernd normales Verhältnis,
12 „ Lymphocytopenie.

Bei den 74 schweren Fällen wurde ermittelt:

39mal Lymphocytose (dazu der eine Fall von Lymphosarkomatose mit dem extremen Index von 1:9); darunter sind 9 Fälle von klinisch infauster Prognose.
13mal ein annähernd normales Verhältnis,
20 „ Lymphocytopenie,
1 „ Lymphocytensturz (Index 4:1).

Daraus lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aktiver Tuberkulose erleidet die Differentialzahl der Neutrophilen zu den Lymphocyten eine Veränderung. Nur in etwa $^1/_6$ der Fälle wurde ein annähernd normales Verhältnis ermittelt.

2. Sowohl bei leichten tuberkulösen Veränderungen als bei solchen schwerer Art überwiegt die Tendenz zur Lymphocytose die zur Lymphocytopenie. Ein ausgesprochener Lymphocytensturz ist nur in einem Falle ermittelt worden, während bei 9 prognostisch ungünstig zu beurteilenden Fällen im Gegenteil ausgesprochene Lymphocytose bestand.

3. *Mithin ist die Lymphocytose im Blutbild tuberkulöser Rinder nicht ohne weiteres als prognostisch günstiges Symptom zu werten*, wie das schon bei der Betrachtung der agonalen Fälle ermittelt worden ist.

Die Bedeutung der jugendlichen Leukocyten, der Monocyten, der Basophilen und Myelocyten.

Bei der Betrachtung des Blutbildes „anscheinend gesunder" Rinder erkannten wir, daß jugendliche Formen im normalen Blutbilde oder bei ganz leichten Läsionen auftauchen können, daß also hier ein gewisser Gegensatz zur Theorie des menschlichen Blutbildes anscheinend bestünde. Bei der Durchsicht der Hämogramme tuberkulös erkrankter Rinder ergab sich nun die Tatsache, daß jugendliche Formen durchaus nicht häufig auftreten. Unter 105 Fällen wurden sie nur 32mal festgestellt. Bemerkenswert ist dabei ihr Fehlen bei vielen klinisch und anatomisch ungünstig zu beurteilenden Fällen und ihre im allgemeinen geringe relative Anzahl. Diese bewegte sich nur zwischen 0,5—2%.

Die Zahl der Monocyten erlitt nur sehr selten eine derartige Erhöhung (bis 6% gegen 2%), daß man von Monocytose sprechen konnte. Basophile Granulocyten und Myelocyten traten in ganz geringem Umfange in Erscheinung.

Mithin scheinen die leukopoetischen Zentren beim Rinde im durch Tb. erzeugten Reizzustande nicht die Tendenz zu haben, jugendliche Formen oder Monocyten in den Blutkreislauf zu entlassen.

Die Kernverschiebung.

Wie oben gesagt, scheint es bei der Beurteilung des Blutbildes tuberkulös erkrankter Rinder nicht angängig zu sein, im Auftreten jugend-

licher Formen von einer erheblichen Kernverschiebung nach links zu sprechen. Die Seltenheit ihres Vorkommens unter pathologischen Verhältnissen einerseits und die Möglichkeit ihres Auftretens auch bei geringfügigen Läsionen andererseits, läßt ihre Beziehung zur Diagnose und Prognose recht zweifelhaft erscheinen. Dagegen trifft es zweifellos zu, daß bei tuberkulöser Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich der Index des Verhältnisses der stabkernigen zu den segmentkernigen Granulocyten ändert. Im normalen Blutbilde ergab sich ein Durchschnittsindex von St.:S. = 1:14. Diesen Index oder auch einen noch geringeren Anteil der St. trafen wir in den pathologischen Fällen nur in etwa 10% der Gesamtzahl an, während sich sonst ein viel engeres Verhältnis, sogar öfters St. > S. ergab. Stets aber war bei den Fällen, in denen sich ein normales oder anscheinend noch günstigeres Verhältnis von St.:S. ergab, die Gesamtzahl der Leukocyten erheblich verändert. Entweder bestand übermäßige Eosinophilie oder allgemeine Leukocytose. Nach dem Grade der tuberkulösen Veränderungen geordnet ergab sich das Fehlen der Kernverschiebung ebensooft in leichten wie in schweren Fällen. Danach ist bezüglich der Kernverschiebung folgendes zu bemerken:

1. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Erkrankung des Rindes ändert sich im Blutbilde der Index der stabkernigen zu den segmentkernigen Leukocyten. Es findet also eine deutliche Kernverschiebung nach links statt.

2. Diese Art der Kernverschiebung ist als die Grenze nach links aufzufassen. Das Auftreten jugendlicher Formen ist nicht in diese Kernverschiebung einzubeziehen.

3. Der Grad der Kernverschiebung gibt im allgemeinen nicht einen genauen Anhalt über die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses.

Das leukocytäre Gesamtbild.

Im vorhergehenden haben wir versucht, das leukocytäre Differentialbild in bezug auf seine diagnostische und prognostische Bedeutung zu der tuberkulösen Erkrankung des Rindes zu werten. Wir können nach allem nicht sagen, daß die in bezug auf Kernverschiebung, Eosinophilie und Lymphocytose ermittelten Ergebnisse sich genau mit der von *Schilling* für das menschliche Hämogramm entwickelten Theorie vereinen lassen. Dagegen wollen wir nicht verfehlen, auf eine Erscheinung hinzuweisen, die unseres Erachtens das Typische im Blutbilde des an Tb. erkrankten Rindes auszumachen scheint, nämlich die Veränderung des leukocytären Gesamtbildes.

Die Zahl der Leukocyten im normalen Rinderblute durch einen Zählkammerapparat zu bestimmen, haben wir nicht versucht. Wir begnügten uns mit der Schätzung nach *Schilling*, nämlich der Zählung

im gefärbten Ausstrich mit schwächerem Objektiv und starkem Okular. Danach sollen ja — gute, randfreie Ausstriche vorausgesetzt — starke Vermehrungen, etwa normale Zahl und endlich Verminderung der Leukocyten ganz gut abzuschätzen sein.

Uns diese Methode zu eigen zu machen, erschien uns um so mehr angebracht, als die Angaben in der Literatur über die Zahl der Leukocyten im normalen Blutbilde sehr schwankend sind. Während *Ellenberger*[3] angibt, daß ein farbloses Blutkörperchen auf 350—400, nach anderen auf 900—2200 rote kommt, besteht nach *Schillings* neueren Forschungen das Verhältnis von etwa 1 : 5000. Wir selbst schlugen zur Feststellung der normalen Leukocytenzahl folgenden Weg ein:

Vier nach Giemsa gefärbte Blutausstriche „anscheinend gesunder" Rinder wurden mit dem oben beschriebenen kombinierten Trockensystem in der Weise durchmustert, daß in je 30 Gesichtsfeldern die Leukocyten gezählt wurden. Dabei ergaben sich zwar in den einzelnen Gesichtsfeldern erhebliche Schwankungen, immerhin ergaben aber die Durchschnittswerte der 4 Präparate untereinander eine gewisse Angleichung. Die Durchschnittszahlen betrugen für die gemusterten Präparate 14,9; 24,8; 24,7 und 11, so daß sich eine Gesamtdurchschnittszahl von etwa 19 im Gesichtsfeld ergab. Wir bezeichneten nun bei der Durchsicht unserer 105 untersuchten Fälle das leukocytäre Gesamtbild als „normal", wenn in der Mehrzahl der gemusterten Gesichtsfelder etwa diese Zahl der Leukocyten (bei der Musterung mit dem oben beschriebenen Trockensystem) auftauchte, als leukopenisch, wenn sich eine erheblich geringere Durchschnittszahl ergab, und als leukocytotisch bzw. hyperleukocytotisch, wenn diese Durchschnittszahl erheblich überschritten wurde. Wir sprechen von Leukopenie, wenn wir als Durchschnittszahl etwa 6 ermittelten (überwiegend 2—11 im Gesichtsfeld) von Leukocytose, wenn sich die Durchschnittszahl von etwa 81 ergab (zwischen 54 und 100 im Gesichtsfeld) und von Hyperleukocytose, wenn mehr, etwa die Durchschnittszahl 121 ermittelt wurde. Mag diese Arbeitsmethode auch sehr subjektiv sein, so wird sie sich doch in der Praxis für jedes Instrument entsprechend modifizieren lassen, um zu einem ähnlichen Ergebnis zu kommen, das auf Objektivität Anspruch machen kann.

Wir ermittelten nun im ganzen 83mal Leukocytose bzw. Hyperleukocytose, 18mal normale Zahlen und nur 4mal Leukopenie. Genauer ergab sich bei 31 Fällen leichter Tbc. 24mal Leukocytose, 1mal Leukopenie und 5mal normale Zahlen, bei 74 Fällen schwerer tuberkulöser Veränderungen 8mal Hyperleukocytose (darunter 2mal als agonale Begleiterscheinung und einmal bei Miliartuberkulose), 51mal Leukocytose, 13mal normale Zahlen und 3mal Leukopenie (einmal agonal und einmal Miliar-Tbc.).

Es scheint also bei der tuberkulösen Erkrankung des Rindes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Tendenz zu einer Vermehrung der Leukocyten vorzuliegen, seltener ergaben sich normale Zahlen und noch seltener eine absolute Verminderung.

Schlußbetrachtung

1. Das Differentialbild des Blutes tuberkulös erkrankter Rinder weist gegen das des tuberkulösen Menschen erhebliche Unterschiede auf. Es fehlt beim Rinde das Auftreten jugendlicher Granulocyten auch bei infaustem Zustande, es fehlt auch die Monocytose als Indicator der Aktivität des Prozesses. Andererseits ist die beim Rinde sehr leicht auftretende Eosinophilie nicht als günstiges Symptom aufzufassen, ebensowenig, wie die häufig auftretende Lymphocytose, die nach *Schilling* in schweren Fällen beim Menschen selten sein soll.

2. Übereinstimmend mit *Schilling* können wir sagen, daß prognostisch für die Rindertbc. mehr das Vorhandensein einer Kernverschiebung interessiert, als ihre Höhe. Auch beim Rinde ist wie beim Menschen hämatologisch die Prognose unter Berücksichtigung der relativ geringen Wirksamkeit tuberkulöser Prozesse zu stellen, d. h. das Fehlen starker Kernverschiebung ist nicht ohne weiteres günstig. Beim Rinde ist die Kernverschiebung mit der Änderung des Index der St. : S. abgeschlossen. Für die Praxis der Rindertbc. dürften die Worte *Schillings* (S. 174) zutreffen. „Im ganzen können Veränderungen in allen Stadien vorhanden sein oder fehlen, obgleich die fortgeschrittenen Fälle in der Regel schwere Blutveränderungenbieten, in allen Stadien wird nur die Neigung zum Fortschritt oder zum Stillstand charakterisiert."

3. Von praktischer Bedeutung für die Diagnose und Prognose der Rindertb. scheint uns in erster Linie die Veränderung des Gesamtleukocytenbildes zu sein. Das Auftreten der Leukocytose, gleichgültig, ob es sich dabei um vermehrte E., St., S. oder Ly. handelt, ist immer als Kampfphase zu deuten, ebenso die seltener auftretende Leukopenie. Da es bei der Rindertb. nicht wie bei der des Menschen darauf ankommt, die Behandlungsbedürftigkeit festzustellen, sondern lediglich die Diagnose und damit das Urteil der Ausmerzung, erscheint uns für den Praktiker in der Beurteilung des Gesamtleukocytenbildes eine Möglichkeit gegeben zu sein, die klinische Diagnose wertvoll zu ergänzen.

Schrifttum.

[1] *Schilling*, Das Blutbild. Jena 1926. — [2] *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern. Arch. Tierheilk. **53**, 371—402, 1926. — [3] *Ellenberger, W.*, Histologie. 1901. S. 78.

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt Potsdam.
Leiter: Vet.-Rat Dr. *R. Standfuß*.)

Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau.

Von
Dr. **Hans Rastaedt,**
städt. Tierarzt in Halberstadt.

(*Eingegangen am 12. August 1928.*)

Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau finden sich im neueren Schrifttum verhältnismäßig spärliche Angaben. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß die Anreicherung mit Bouillon nach *Zwick* und *Weichel* das am häufigsten angewendete Verfahren ist. Versuche im Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamte in Potsdam haben gezeigt, daß ein Zusatz von etwa 20% Rindergalle zur Fleischbrühe sehr zweckmäßig ist (*Standfuß*[5]). In der neueren medizinischen Literatur wurden nun, zunächst für die Zwecke der Typhus- und Paratyphuserkennung, zwei weitere Anreicherungsverfahren bekanntgegeben, das Brillantgrünverfahren nach *Killian* und die Methode nach *Hoder* mit einer Gallebouillon-Malachitgrünlösung. Beide Verfahren arbeiten mit Farbstoffen, die eine stark hemmende Wirkung auf unerwünschte Keime ausüben sollen, ohne die gesuchten Bakterien zu schädigen; sie verbinden also mit der Anreicherung eine Auslese.

Killian[3] verwendet Brillantgrün als Zusatz zu natursaurer Bouillon. Von einer Stammlösung des Brillantgrüns (1:100 ccm dest. Wasser), die ohne Sterilisation 2—3 Monate haltbar sein soll, wird 0,1 ccm zu 9,9 ccm Bouillon hinzugesetzt. Die Brillantgrünbouillon wird jedesmal frisch hergestellt. Die natursaure Bouillon soll eine p_H-Zahl von 6,7—6,9, höchstens 7,3 haben; letztere nur bei sofortiger Verwendung. Beim Zusatz des Brillantgrüns sollen keine oder nur wenige Niederschläge entstehen. Nach 18stündiger Bebrütung erfolgt die Aussaat auf Drigalski- oder Endo-Platten. Mit seinem Brillantgrünverfahren fand *Killian* 34% mehr Paratyphuskeime als im Drigalski-Verfahren.

Hoder[1] empfiehlt eine andere Arbeitsweise zur Anreicherung von Typhus- und Paratyphuskeimen aus Wässern und Stühlen. Er nimmt eine Mischung von 75 ccm Wasser, je 10 ccm Bouillon und Rindergalle und soviel Malachitgrünlösung, daß ein Malachitgrüngehalt von 1:5000 bis 1:10000 sich ergibt. Das verwendete Wasser, die Bouillon und die Galle werden getrennt und keimfrei vorrätig gehalten. Die Malachitgrün-Stammlösung, die nach *Hoder* auch haltbar sein soll,

nach unseren Erfahrungen aber jedesmal frisch hergestellt werden muß, wird in der Weise bereitet, daß 0,5 g Malachitgrün in 125 ccm dest. Wassers unter mäßigem Erhitzen gelöst werden. Von dieser Malachitgrün-Grundlösung werden für die Verdünnung 1:6000 = 4,15 ccm, 1:8000 = 3,1 ccm, 1:10000 = 2,5 ccm der Mischung von Wasser, Bouillon und Galle hinzugefügt. Darauf erfolgt die Beimpfung des Kölbchens mit etwa einer Messerspitze Kot oder anderem Untersuchungsmaterial. Bei Versuchen mit eingeimpften Coli-Paratyphusbakterien-Gemischen gelang es *Hoder*, mit einer Malachitgrünverdünnung von 1:5000 bei einer Einsaat von Paratyphus-B und Coli im Verhältnis von 1:2500000 den Paratyphus-B fast in Reinkultur nachzuweisen. *Hoder* versuchte ferner 6 verschiedene Stämme von Paratyphus-B, 1 Paratyphus-A, 2 Stämme Paratyphus-B und 1 Stamm Bac. ent. Gärtner anzureichern. Das Ergebnis seiner Versuche war, daß sich 4 der Paratyphus-B-Stämme noch in einer Malachitgrünverdünnung von 1:5000, die anderen B-Stämme erst bei einer Verdünnung von 1:7000 und 1:10000 anreichern ließen. Paratyphus-A, einer der beiden B-Stämme und der Stamm Gärtner ließen sich in einer Verünnung von 1 : 10000 einwandfrei anreichern, während sich die Verdünnung 1:5000 für die 3 genannten Stämme als zu hoch erwies, d. h. das Wachstum auch der Paratyphuskeime hemmte. Bei dem zweiten B-Stamme gelang die Anreicherung nicht.

Während die Anreicherung nach *Hoder* bisher noch nicht nachgeprüft wurde, sind über das Brillantgrünverfahren von *Killian* zwei Arbeiten erschienen, die seine Brauchbarkeit für die Anreicherung von Paratyphusbacillen bestätigten.

Knorr[4] hat das Brillantgrünverfahren zum Nachweise der Paratyphusbacillen im Stuhl und Urin nachgeprüft und die besten Ergebnisse bei der Vorkultur in Brillantgrün mit folgender Aussaat auf Malachitgrünagar erzielt, nachdem er mit dem Brillantgrünverfahren allein schlechtere Ergebnisse als mit dem Malachitgrünverfahren allein erhalten hatte. *Knorr* hält die Verbindung der Brillantgrünanreicherung mit der Malachitgrünplatte für das beste.

Hohn und *Becker*[2] prüften ebenfalls das Brillantgrünverfahren bei der Untersuchung von Faeces und Urin auf Paratyphus-B und Breslau-Bacillen. Nach ihren Untersuchungen erwies sich die Brillantgrünbouillon der Malachitgrünplatte überlegen. Sie ermittelten nur mit Malachitgrünagar 20 positive Fälle, nur mit dem Brillantgrün dagegen 117 positive Fälle und führen das Überwiegen der Brillantgrünerfolge im Gegensatz zu den Ergebnissen von *Knorr* darauf zurück, daß sie vorwiegend späte Nachuntersuchungen von Paratyphusrekonvaleszenten vor sich hatten, während es sich bei *Knorr* wohl mehr um frische Fälle handelte. Sie führen weiter aus, die Brillantgrünbouillon eigne sich namentlich zum Nachweis der Erreger in Nahrungsmitteln und Organen, und empfehlen das Brillantgrünverfahren bei „den veterinären Untersuchungen zum Nachweis der Erreger in der Muskulatur und den Organen."

Die eigenen Untersuchungen im Veterinär-Untersuchungsamte in Potsdam verliefen folgendermaßen:

A. Hoder-Anreicherung mit Fleischvergifter-Coligemischen und verschiedenen Malachitgrünpräparaten.

Zunächst wurden das Anreicherungsverfahren von *Hoder* geprüft und dabei genau die von ihm angegebene Versuchungsanordnung befolgt.

Versuchsreihe 1.

Drei Erlenmeyer-Kölbchen mit 76,9 ccm destilliertem Wasser (sterilisiert), je 10 ccm steriler Bouillon und Rindergalle erhalten 3,1 ccm der Malachitgrün-Stammlösung (die Gesamtflüssigkeit hat also einen Malachitgrüngehalt von 1:8000). Wir verwendeten zuerst ein „Malachitgrün chemisch rein" von der Firma E. Leitz in Berlin, von dem 0,5 g in 125 ccm dest. Wasser unter mäßigem Erwärmen gelöst wird. Kölbchen 1 erhält eine Mischung von Bac. ent. Breslau und Coli im Verhältnis von 1:10000, Kölbchen 2 die gleiche Mischung von Bac. ent. Gärtner und Coli in demselben Verhältnis, Kölbchen 3 eine Mischung von Paratyphus-B (*Schottmüller*) und Coli im gleichen Verhältnis. Die Bakterienmischung wurde jedesmal in derselben Weise hergestellt; je 1 Normalöse einer 24stündigen Schrägagarkultur von Coli- und ebenso von den anderen Bakterien, die kurz Fleischvergifter genannt werden sollen, wird in je 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die Bakterien werden durch Schütteln möglichst fein und gleichmäßig in der Kochsalzlösung verteilt = Verdünnung 1. Von der Fleischvergifterverdünnung 1 wird eine zweite Verdünnung hergestellt, indem 0,01 ccm der 1. Verdünnung mit abermals 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemischt wird. Das Verhältnis von 1 Fleischvergifter:10000 Coli erreicht man, indem man 0,1 ccm der Fleischvergifterverdünnung 2 und 0,9 ccm der Coliverdünnung 1 in einem sterilen Reagensglas mischt. Von dieser Endmischung wird jedem der 3 Kölbchen 0,1 ccm zugesetzt. Nach 21stündiger Bebrütung erfolgte der Plattenausstrich mit der Kuppe eines kleinen Röhrchens (Uhlenhuthsches Präcipitationsröhrchen, das im Reagensglase sterilisiert ist), und zwar wurde aus jedem Kölbchen je eine Endo-, Drigalski- und Gassner-Platte beimpft. Am nächsten Tage waren auf jeder Platte nur 12—50 Colikolonien aufgegangen. Von den Fleischvergiftern war nicht eine einzige Kolonie sichtbar. Ein gleicher Versuch mit einer Malachitgrünverdünnung von 1:5000 und denselben Bakterien im gleichen Mischungsverhältnis hatte den gleichen Mißerfolg. Auf den angelegten Drigalski- und Gassner-Platten gingen nur 24—40 Colikolonien auf. Da die Ursache in dem zu hohen Malachitgrüngehalt vermutet wurde, gingen wir mit dem Malachitgrünzusatz hinunter, indem wir die Verdünnungen von 1:10000 bis 1:15000 wählten.

Versuchsreihe 2.

Um zu sparen, werden nicht mehr die ganzen Erlenmeyer-Kolben mit der Bakterienmischung beimpft, sondern es werden in 6 sterile Reagensröhrchen je 10 ccm der Gesamtmischung abgefüllt: 77,5 ccm dest. Wasser, je 10 ccm sterile Bouillon und Galle, 2,5 ccm Malachitgrünlösung, was eine Verdünnung von 1:10000 ergibt. In die ersten 3 Röhrchen 0,01 ccm der Fleischvergifterverdünnung 2 und zwar a) Breslau, b) Gärtner, c) Paratyphus-B zunächst ohne Coli, um die Grenze der Wachstumshemmung gegenüber Fleischvergiftern festzustellen. In die 3 anderen Röhrchen 0,1 ccm einer Bakterienmischung von Fleischvergiftern und Coli im Verhältnis 1:10000 (wie in Versuch 1) und zwar a) Breslau und Coli, b) Gärtner und Coli, c) Paratyphus-B und Coli. Nach 21stündiger Anreicherung wird von jedem der 6 Röhrchen eine Endoplatte mit einem sterilen Röhrchen beimpft. Von der 1. Gruppe, die jeden Fleischvergifter allein enthielt, waren auf einer Platte nur 2 Gärtnerkolonien aufgegangen, die übrigen vollständig gehemmt. In der 2. Gruppe, die eine Mischung von Fleischvergiftern und Coli enthielt, gingen auf den Platten nur die Colikolonien in geringer Anzahl auf. Das bei diesem Versuch verwendete Malachitgrün hemmte also das Wachstum der Fleischvergifter vollständig, das von Coli nur unvollständig. Auch als der Versuch 2 mit einem schwächeren Malachitgrüngehalt (1:11000, 1:12000, 1:13000, 1:15000) wiederholt

wurde, hatte er stets dasselbe Ergebnis: keine Fleischvergifter, mehr oder weniger Colikolonien. Je geringer der Malachitgrüngehalt war, desto mehr Colikolonien traten auf.

Die Ursache des vollständigen Mißerfolges mit der Anreicherung nach *Hoder* mußte in dem von uns verwendeten Malachitgrün gesucht werden. Es wurden daher andere Malachitgrünpräparate bezogen und zwar von der Firma E. Leitz in Berlin: Mal. Höchst I, Mal. krist. (Farbenindustrie) und Mal. 120 Höchst, von der Firma Dr. Hollborn in Leipzig drei weitere: Mal. Ia Höchst, Mal. Leverkusen, Mal. krist. Höchst. Es war nun nötig, unter diesen 6 Malachitgrünpräparaten das für die Hoder-Mischung wirksamste herauszufinden, nachdem *Hoder* in seiner Arbeit leider unterlassen hatte, das von ihm benutzte Präparat anzugeben.

Zahlreiche Versuche mit diesen 6 Malachitgrünpräparaten in verschiedenen Verdünnungen von 1:8000—1:15000 mit einer Einsaat von Coli und Fleischvergiftern zu gleichen Teilen hatten folgendes Ergebnis: Von den Leitzschen Malachitgrünsorten hemmte Höchst I selbst in der Verdünnung 1:15000 das Coliwachstum vollständig bei ungestörter Entwicklung der Fleischvergifter. Malachitgrün kristall. (Farbenindustrie) brachte die Fleischvergifter ebenfalls gut zur Entwicklung, während die colihemmende Wirkung in der Verdünnung 1:15000 stark nachließ. Malachitgrün 120 (Höchst) hemmte das Coliwachstum schon in der Verdünnung 1:8000 nicht vollständig, wogegen die Fleischvergifter erst in Verdünnungen von 1:10000 an gut wuchsen. Von den Hollbornschen Malachitgrünarten erschien das Mal. Leverkusen am besten, da es auch in stärkerer Verdünnung das Coliwachstum völlig hemmte, während die Fleischvergifter üppig in Reinkultur wuchsen. Bei dem Mal. Ia Höchst ließ die colihemmende Wirkung schon in der Verdünnung 1:10000 sehr stark nach, während das Mal. krist. (Höchst) in allen Verdünnungen Coli und Fleischvergifter gleich stark hemmte.

Eine Auswahl des am besten wirkenden Malachitgrüns wurde noch nicht getroffen, sondern von dem Ausfall der beiden nächsten Versuchsreihen abhängig gemacht.

Versuchsreihe 3.

Es wurden 9 Hoder-Mischungen hergestellt, je 3 mit Malachitgrün H 1 in den Verdünnungen 1:8000, 1:10000 und 1:15000, je 3 mit Malachitgrün 120 und je 3 mit Malachitgrün krist. (Farbenindustrie) in denselben Verdünnungen. Dann kommt in 10 ccm jeder Mischung 0,1 ccm eines Bakteriengemenges, und zwar a) Breslau und Coli, b) Gärtner und Coli, c) Paratyphus-B und Coli (alle im Verhältnis 1:10000 wie in der 1. Versuchsreihe). Diese Reihe von 27 Röhrchen bleibt 20 Stunden im Brutschrank. Dann wird aus jedem Röhrchen je 1 Endoplatte beimpft. Dieser Versuch hatte folgendes Ergebnis: Das Malachitgrün Höchst I und Malachitgrün krist. (Farbenindustrie) haben gleich gute Wirkung. Sie hemmen

in den Verdünnungen 1:8000 und 1:10000 das Coliwachstum vollständig, trotzdem Coli in 10000facher Überzahl vorhanden ist, und bringen jeden der 3 Fleischvergifter (Breslau, Gärtner, Paratyphus-B) in Reinkultur zur Entwicklung. In der Verdünnung 1:15000 läßt die colihemmende Wirkung beider Malachitgrünpräparate erheblich nach, wie es auch *Hoder* beobachtete. Es erscheinen zahlreiche Colikolonien und nur wenige Kolonien von Fleischvergiftern auf der Platte. Malachitgrün 120 erwies sich am wenigsten wirksam, da es das Coliwachstum zu wenig hemmte. In allen Verdünnungen läßt es viele Colikolonien, dagegen nur wenige Fleischvergifter wachsen.

Versuchsreihe 4.

Wieder 9 Hoder-Mischungen mit den Hollbornschen Präparaten: je 3 mit Malachitgrün Leverkusen in den Verdünnungen 1:8000, 1:10000 und 1:15000, 3 mit Malachitgrün Ia Höchst und 3 mit Mal. krist. (Höchst) in denselben Verdünnungen. In 27 Röhrchen mit 10 ccm jeder Mischung kommt wieder 0,1 ccm eines Bakteriengemenges wie vorher: a) Breslau und Coli, b) Gärtner und Coli, c) Paratyphus-V und Coli im Verhältnis 1:10000. Eine 20stündige Bebrütung läßt folgendes Ergebnis erkennen: Malachitgrün Leverkusen hat von diesen 3 Präparaten die beste Wirkung. In der Verdünnung von 1:8000 und 1:10000 zeigt es eine vollständige Hemmung des Coliwachstums bei gleichzeitiger Reinkultur jedes der 3 Fleischvergifter. In der Verdünnung 1:15000 läßt die colihemmende Wirkung erheblich nach, wie es auch bei *Hoder* und in der Versuchsreihe 3 der Fall war. Malachitgrün Ia Höchst erwies sich als weniger wirksam, da es in den Verdünnungen 1:8000 und 1:10000 das Coliwachstum zu wenig und in höheren Verdünnungen überhaupt nicht hemmte, die Fleischvergifter dagegen nur sehr spärlich wachsen ließ. Malachitgrün krist. (Höchst) war völlig unwirksam für die Anreicherung, da es in allen Verdünnungen den Coli nur wenig hemmte, jedoch keinen einzigen der 3 Fleischvergifter zur Entwicklung brachte.

Von den 6 verschiedenen Malachitgrünpräparaten waren also 3 für Anreicherungszwecke brauchbar: Malachitgrün Höchst I, Malachitgrün krist. (Farbenindustrie) und Malachitgrün Leverkusen. Die späteren Versuche wurden nur mit den beiden Malachitgrünsorten Höchst I und Leverkusen ausgeführt.

B. Vergleichende Untersuchungen über die vier Anreicherungsverfahren mit Bouillon, Gallebouillon, Brillantgrünbouillon nach Killian und Hoder-Mischung (Malachitgrüngallebouillon).

Um zu sehen, welches dieser vier Anreicherungsverfahren am wirksamsten sei, wurde die folgende Versuchsreihe angesetzt:

Versuchsreihe 5.

Es werden 5 Reagensröhrchen angesetzt: 1. mit 10 ccm Bouillon, 2. mit 10 ccm Gallebouillon (20% Rindergalle), 3. mit 10 ccm Brillantgrünbouillon, 4. mit 10 ccm Hoder-Mischung (Malachitgrün Leverkusen 1:8000), 5. mit 10 ccm Hoder-Mischung (Mal. Höchst I, 1:8000). Die Brillantgrünbouillon wurde genau nach der Vorschrift von *Killian* hergestellt. Zu 9,9 ccm natursaurer Bouillon ($p_H = 6{,}8$) wird 0,1 ccm einer Brillantgrünlösung (0,1:100 dest. Wasser) hinzugesetzt (stets frisch bereitet). Die Hoder-Mischung wurde in der bereits beschriebenen Weise hergestellt. In jedes Röhrchen kommt 0,1 ccm einer Mischung von Breslau und Coli im Verhältnis 1:10000 wie in den früheren Versuchen. Nach 21stündiger Anreicherung werden aus jedem Röhrchen je eine Gassner- und Ma-

lachitgrünplatte (nach *Lentz*) beimpft. Auf der Gassner-Platte erscheint bei der Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon eine Reinkultur von Coli, aus den Röhrchen mit Brillantgrünbouillon erscheinen auf der Gassner-Platte etwa 4mal mehr Breslaukolonien als Coli, aus den beiden Hoder-Mischungen eine Reinkultur von Breslaukolonien. Auf der Malachitgrünplatte dagegen erscheint aus allen 5 Röhrchen eine Reinkultur von Breslaukolonien.

Genau dieselben Ergebnisse wurden erzielt, als in 2 weiteren Versuchsreihen dieselben 5 Anreicherungsröhrchen mit einem Gemisch von Gärtner-Bacillen und Coli und Paratyphus-B und Coli im gleichen Verhältnis 1:10000 beimpft wurden. Ferner wurde ein frischer Breslaustamm, der kurz zuvor aus den Organen eines Kalbes herausgezüchtet war, im Gemisch mit Coli (1:10000) derAnreicherung in den obigen 5 Röhrchen unterworfen, wiederum mit dem gleichen Ergebnis. Stets erschienen auf der Malachitgrünplatte Reinkulturen der Fleischvergifter, während die Gassner-Platte bei Bouillon- und Gallebouillonanreicherung nur Colikolonien wachsen ließ. Ein Unterschied in der Kolonienzahl der verschiedenen Fleischvergifter tritt nicht in Erscheinung.

Schon diese ersten vergleichenden Versuche zeigten also, daß alle 4 Anreicherungsverfahren auf der Malachitgrünplatte dasselbe Ergebnis hatten.

Versuchsreihe 6.

5 Reagensröhrchen mit 10 ccm Bouillon, Gallebouillon, Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung (Malachitgrün Leverkusen 1:8000 und Höchst I 1:8000) werden mit 0,1 ccm einer Mischung von Breslau und Coli im Verhältnis 1:50000 beimpft. Dieses Verhältnis erreicht man, indem man 0,02 ccm der Fleischvergifterverdünnung 2 (s. Versuchsreihe 1) und 0,98 ccm der Coliverdünnung 1 mischt. In weitere 5 Röhrchen mit denselben Anreicherungsflüssigkeiten kommt 0,1 ccm einer Mischung von Gärtner und Coli, in abermals 5 Anreicherungsröhrchen Paratyphus-B und Coli ebenfalls im Verhältnis 1:50000. Nach 21stündiger Bebrütung erscheinen auf der Endoplatte bei Bouillon- und Gallebouillonanreicherung nur Colikolonien in sehr großer Anzahl, bei Anreicherung in Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung alle Fleischvergifter in Reinkultur. Auf der Malachitgrünplatte dagegen erscheint aus allen 5 Anreicherungsröhrchen jeder der 3 Fleischvergifter in Reinkultur, und zwar erzielt die Anreicherung in Gallebouillon meist doppelt soviel Kolonien als die in Bouillon. Durch diese Versuche bestätigt sich die Erfahrung von *Knorr*, daß das Brillantgrünverfahren am besten in Verbindung mit der Malachitgrünplatte anreichert.

Versuchsreihe 7.

Dieselbe Anordnung wie in der Versuchsreihe 6. Jeder der 3 Fleischvergifter wird im Verhältnis 1:100000 Colikeimen in die 5 Anreicherungsröhrchen eingesät. Nach 21stündiger Bebrütung ergibt die Aussaat auf die Gassner- und Malachitgrünplatte folgendes Bild: Der Gärtner-Bacillus verschwindet bei der Anreicherung in Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung auf beiden Platten. Er erscheint dagegen auf der Malachitgrünplatte bei Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon. Breslau und Paratyphus-B erscheinen aus allen Anreicherungsröhrchen auf der Malachitgrünplatte in Reinkultur, auf der Gassner-Platte nur bei Anreicherung in Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung. Der Gärtner-Bacillus wird also in der hohen Verdünnung von 1:100000 Coli durch Bouillon und Gallebouillon besser angereichert als durch die Brillantgrünbouillon und die Hoder-Mischung.

Der gleiche Versuch mit den 3 Fleischvergiftern in einer Mischung von 1:500000 Coli ergibt dasselbe Bild wie vorher. Gärtner erscheint nur noch bei Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon auf der Malachitgrünplatte, während Breslau und Paratyphus-B in allen 5 Röhrchen angereichert werden.

Versuchsreihe 8.

Dieselbe Anordnung der Röhrchen wie in Reihe 6. Einsaat der 3 Fleischvergifter im Verhältnis 1:1000000 Coli. Herstellung der Bakterienverdünnungen 1 und 2 wie in Versuchsreihe 1. Von den Fleischvergiftern wurde eine 3. Verdünnung in der Weise hergestellt, daß 0,01 der Verdünnung 2 wiederum mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemischt wurde. Diese 3. Mischung enthielt also die Fleischvergifter in 1millionenfacher Verdünnung gegenüber den Colibakterien. Nun wurden die Coliverdünnung 1 und die Fleischvergifterverdünnung 3 zu gleichen Teilen gemischt und von dieser Mischung 1 ccm in jedes Anreicherungsröhrchen eingesät. Zur Kontrolle, ob in der Fleischvergifterverdünnung 3 überhaupt Keime vorhanden waren, wurden aus jeder Verdünnung 3 vier Ösen auf eine Endoplatte ausgesät, wonach stets etwa 20—40 Kolonien von jedem Fleischvergifter aufgingen. Nach 21stündiger Anreicherung läßt die Aussaat auf Endo- und Malachitgrünplatte folgendes Ergebnis erkennen. Der Gärtner- und der Breslaubacillus erscheinen in dieser außerordentlich hohen Verdünnung nur nach Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon auf der Malachitgrünplatte als Reinkultur in wenigen Kolonien. Paratyphus-B dagegen wächst bei der Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon nur auf der Malachitgrünplatte spärlich, in Brillantgrünbouillon auf der Endoplatte in etwa 60 Kolonien mit Coli in gleicher Anzahl und auf der Malachitgrünplatte in Reinkultur. Am besten wird Paratyphus-B in der Hoder-Mischung angereichert. Er wächst auf der Endoplatte fast in Reinkultur. Die ganze 8. Versuchsreihe wird wiederholt. Hierbei gelingt die Anreicherung des Breslaubacillus nur in der Gallebouillon, die des Gärtner-Bacillus nur in der Bouillon in Verbindung mit der Malachitgrünplatte. Paratyphus-B wird in allen 5 Röhrchen angereichert.

Versuchsreihe 9.

Wie Reihe 8; Einsaat in 3 Fleischvergifter im Verhältnis von 1:2000000 Coli. Auch diese Versuchsreihe wird wiederholt. Die 21stündige Anreicherung des Gärtner-Bacillus gelingt mit keinem Verfahren, Breslau wird 1mal durch Bouillon und Gallebouillon in Verbindung mit der Malachitgrünplatte angereichert. Bei Paratyphus-B gelingt stets, selbst in dieser überaus hohen Verdünnung, die Anreicherung in allen 5 Röhrchen; aus Bouillon, Gallebouillon und Brillantgrünbouillon gehen nur 5—10 Kolonien in Reinkultur auf der Malachitgrünplatte hervor. Aus der Hoder-Mischung erscheint auf der Gassner-Platte fast eine Reinkultur von Paratyphus-B, daneben nur einzelne Colikolonien. Hiermit ist *Hoders* Versuch, in dem er nach 24stündiger Anreicherung den Paratyphus-B nach einer Einsaat mit Coli im Verhältnis von 1:2500000 fast in Reinkultur wieder herauszüchtete, 2mal annähernd bestätigt worden.

C. Anreicherungsversuche mit natürlich infizierten Fleisch- und Organproben.

Alle vier Anreicherungsverfahren wurden nun auch einer Prüfung bei natürlich infiziertem Material unterworfen.

Versuch 10.

Das Knochenmark eines Pferdes, bei dem in Milz, Niere und einem Muskelstück Gärtner-Bacillen gefunden worden waren, wurde mit allen 4 Verfahren angereichert. In 4 Röhrchen mit 10 ccm Bouillon, Gallebouillon, Brillantgrünbouillon und 10 ccm Hoder-Mischung (Malachitgrün 1:15000 wie in Versuch 1)

wurde ein erbsengroßes Stück Knochenmark, steril entnommen, verbracht. Vergleichsweise wurde gleichzeitig eine Drigalski-, eine Gassner- und eine Agarplatte ohne Anreicherung mit dem Knochenmark bestrichen. Am nächsten Tage waren die Drigalski- und Gassner-Platte keimfrei, auf der Agarplatte 2 Kolonien, die nicht agglutinierten. Nach 21stündiger Bebrütung wurde für jedes Anreicherungsröhrchen eine Endo-, eine Gassner- und eine Malachitgrünplatte angesetzt. Während die Anreicherung in der Hoder-Mischung überhaupt keine Kolonien zur Entwicklung brachte, erzielte die Anreicherung in Bouillon etwa 7—15 Gärtner-Kolonien auf jeder Platte, die in Gallebouillon und Brillantgrünbouillon sehr zahlreiche Gärtner-Kolonien auf allen Platten.

Versuch 11.

Von einem Kalbe, bei dem nur in Milz und Niere Gärtner-Bacillen gefunden worden waren, wurde aus Herz, Muskulatur und Gelenkflüssigkeit angereichert. Von Herz und Muskulatur wurde ein bohnengroßes, steril entnommenes Stück in jedes Anreicherungsröhrchen gelegt, von der Gelenkflüssigkeit je 3 Ösen in jedes Röhrchen getan. Die Hoder-Mischung enthielt Malachitgrün Leverkusen (1:8000). Zur Kontrolle wurde mit Herz, Muskelstück und Gelenkflüssigkeit je eine Endoplatte bestrichen. Am nächsten Tage waren auf der Kontrollplatte für Herz 20 Colikolonien und etwa 40 Kolonien anderer Keime, die nicht agglutinierten. Auf der Kontrollplatte für die Muskulatur dieselben Kolonien in fast gleicher Anzahl. Auf der Kontrollplatte für die Gelenkflüssigkeit waren nur 2 Colikolonien. Die 21stündige Anreicherung ergab nach Aussaat auf Gassner-, Drigalski- und Malachitgrünplatten folgendes Bild: Aus der Gelenkflüssigkeit konnten mit keiner Anreicherung Gärtner-Bacillen herausgezüchtet werden, offenbar weil im Gelenk keine Fleischvergifter waren. Aus dem Herzstückchen wuchsen auf der Gassner- und Drigalski-Platte zahllose Kolonien aus allen 4 Anreicherungsröhrchen. Auf der Malachitgrünplatte ergab die Anreicherung mit allen 4 Verfahren Reinkulturen des Gärtner-Bacillus, daneben einige andere Kolonien, die nicht agglutinierten. Bei der Anreicherung aus der Herzmuskulatur erwiesen sich also die 4 Verfahren als gleichwertig, wenn auch die Anreicherung in Gallebouillon doppelt soviel Gärtner-Kolonien ergab wie die in Bouillon. Aus dem Muskelstück wuchsen auf der Gassner-Platte bei der Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon nur Colikolonien in großer Anzahl, bei Anreicherung in Brillantgrünbouillon auf der Drigalski-Platte etwa 100 Gärtner-Kolonien. Auf der Malachitgrünplatte dagegen ergab die Anreicherung in Bouillon, Gallebouillon und Brillantgrünbouillon überall Reinkulturen von Gärtner-Bacillen. Die Anreicherung in der Hoder-Mischung ergab aus dem Muskelstück auf der Drigalski- und Malachitgrünplatte zahlreiche, sehr verdächtig aussehende Kolonien, die nicht agglutinierten und sich nach ihrem kulturellen Verhalten in der bunten Reihe als Coli, der kein Indol bildet, entpuppten. Warum die Hoder-Mischung in diesem Falle aus dem Muskelstück nicht die Gärtner-Bacillen herauszüchten konnte, während es durch die 3 anderen Anreicherungsverfahren gelang, läßt sich nicht sagen. Im übrigen erwiesen sich alle 4 Verfahren als gleichwertig.

Versuch 12.

Von einer Kuh, bei der nur in Milz und Niere spärliche Breslaubacillen gefunden worden waren, wurde aus 2 Muskelstücken, Milz, Niere, einem Lymphknoten (Bugdrüse) und dem Knochenmark angereichert. Von diesen 6 Teilen kam ein bohnengroßes Stück in je 4 Anreicherungsröhrchen (in der Hoder-Mischung Malachitgrün Leverkusen 1:8000). Außerdem wurde je 1 Endo- und Gassner-Platte mit einem Stückchen aus beiden Muskelpartien, Milz, Niere, Lymphknoten und

Knochenmark bestrichen. Die Kontrollplatten für die beiden Muskelstücke waren am nächsten Tage keimfrei, jede Platte für die Milz hatte etwa 100 Coli- und 50 Breslaukolonien, die Platten für die Niere hatten jede etwa 20 Coli- und 50 Breslaukolonien. Die Platten für den Lymphknoten und das Knochenmark waren keimfrei. Die 20stündige Anreicherung ergab folgendes: In den beiden Muskelstücken und im Knochenmark sind durch keine Anreicherungsmethode Breslaubacillen nachzuweisen. Aus der Milz erscheinen nach Anreicherung in Bouillon und Gallebouillon auf der Gassner-Platte doppelt soviel Colikolonien als Fleischvergifter, nach Anreicherung in Brillantgrünbouillon und Hoder-Mischung doppelt soviel Fleischvergifterkolonien als Coli. Die Malachitgrünplatte läßt aus allen Anreicherungsröhrchen der Milz nur Breslaubacillen in Reinkultur und in großer Anzahl wachsen, und zwar ergibt die Anreicherung in Gallebouillon die 3fache Anzahl von Breslaukolonien gegenüber der Anreicherung in Bouillon. Aus der Niere ergaben alle 4 Anreicherungen auf der Malachitgrünplatte die gleiche, sehr große Anzahl von Breslaukolonien. Aus dem Lymphknoten ließ die Anreicherung in Bouillon und Hoder-Mischung sehr zahlreiche Breslaukolonien auf der Gassner- und Malachitgrünplatte aufgehen. Das Stückchen Lymphknoten in der Gallebouillon war keimfrei.

D. Versuche über die zur Anreicherung notwendige Zeitdauer.

Während alle bisherigen Anreicherungen 20—21 Stunden währten, wurde die folgende Versuchsreihe angestellt, um zu sehen, ob eine nur 6stündige Anreicherung ebenfalls zum Ziele führt.

Versuchsreihe 13.

Es werden 5 Reagensröhrchen angesetzt: 1. mit 10 ccm Bouillon, 2. mit 10 ccm Gallebouillon, 3. mit 10 ccm Brillantgrünbouillon, 4. und 5. mit 10 ccm Hoder-Mischung (Malachitgrün Leverkusen und Höchst I 1:8000). In jedes Röhrchen kommt 0,1 ccm einer Mischung von Breslau und Coli im Verhältnis 1:20000 wie in den früheren Versuchen. Ferner dieselben 5 Anreicherungsröhrchen mit Breslau und Coli im Verhältnis 1:200000.

Zwei gleiche Parallelreihen werden mit einer Mischung von Gärtner und Coli sowie Paratyphus-B und Coli angesetzt, beide ebenfalls im Verhältnis 1:20000 Coli und 1:200000 Coli.

Nach 6stündiger Anreicherung erfolgt die Plattenaussaat.

Dieser große Versuch ließ erkennen, daß eine 6stündige Anreicherung nicht ausreicht. Der Gärtner-Bacillus konnte durch die 6stündige Anreicherung mit keinem der 4 Verfahren herausgezüchtet werden. Der Breslaubacillus nur einmal durch die Bouillonanreicherung auf der Malachitgrünplatte bei dem Mengenverhältnis von 1:20000 Coli. Lediglich Paratyphus-B konnte durch die Anreicherung in Bouillon, Gallebouillon und Hoder-Mischung (Höchst I) in sehr geringer Anzahl (2—5 Kolonien) nachgewiesen werden. In dem höheren Mischungsverhältnis von 1:200000 Coli gelang die Anreicherung bei keinem der 3 Fleischvergifter. Auch *Hoder* vermochte in mehreren Versuchen durch eine 9stündige Anreicherung nur einmal den Paratyphus-B nachzuweisen.

Zusammenfassung.

1. Mit dem Hoderschen Malachitgrün-Gallebouillon-Verfahren sowie mit dem Killianschen Brillantgrünbouillonverfahren läßt sich eine ausgezeichnete Anreicherung von Bakterien der Paratyphusenteritisgruppe

erzielen, selbst wenn diese Keime einer gewaltigen Überzahl von Colibakterien im Ausgangsmaterial gegenüberstehen, gleichgültig, ob zur Aussaat Malachitgrün-, Endo- oder Drigalski-Platten verwendet werden.

2. Die Anreicherung mit Bouillon und mit Gallebouillon führt ebenfalls zu guten Erfolgen, wenn zur Aussaat aus der Anreicherungsflüssigkeit Malachitgrünplatten verwendet werden; bei Endo- und Drigalski-Platten leisten diese Verfahren erheblich weniger als die Hoder- oder Killian-Anreicherung, in vielen Fällen versagen sie ganz.

Es muß also bei der Anreicherung ein stark hemmendes Mittel wie Brillantgrün oder Malachitgrün angewendet werden, sei es, daß diese Farbstoffe schon der Anreicherungsflüssigkeit zugesetzt sind, sei es, daß das Malachitgrün erst bei der Züchtung auf der Platte in Anwendung kommt.

3. Es ist empfehlenswert, das jeweils verfügbare Farbenpräparat vor Ingebrauchnahme an bekannten Fleischvergifter- und Colistämmen auszuwerten, da, wie die Versuche mit verschiedenen Malachitgrünsorten zeigen, die hemmende Wirkung dieser Präparate sehr wechselnd, bald zu stark, bald zu schwach ist. Auch empfiehlt es sich, entgegen den Angaben von *Killian* und *Hoder*, die Farbstoffgrundlösungen stets frisch zu bereiten. Auch die verwendeten Malachitgrünplatten sind vor Gebrauch an bekannten Stämmen zu prüfen.

4. Der Zusatz von Galle zur Fleischbrühe fördert das Wachstum der Fleischvergifter.

5. Die Anreicherung soll 15—20 Stunden, also von einem Tage zum anderen, dauern; eine nur 6stündige Anreicherung gewährleistet keinen Erfolg.

Schrifttum

[1] *Hoder*, Zbl. Bakter., Abt. I, Orig. **102**, 313 (1927). — [2] *Hohn* und *Becker*, Zbl. Bakter., Abt. I, Orig. **103**, 184 (1927). — [3] *Killian*, Z. Hyg. **103**, 193 (1924). — [4] *Knorr*, Zbl. Bakter., Abt. I, Orig. **99**, 25 (1926). — [5] *Standfuß*, Bakteriologische Fleischbeschau. 2. Aufl., S. 86.

(Aus dem Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut der Landesuniversität Gießen. — Direktor: Prof. Dr. *W. Zwick*.)

Eine in Deutschland bisher unbekannte, seuchenhaft auftretende Nährschädenkrankheit (Avitaminose) bei Hühnern.

Von

Privatdozent Dr. **O. Seifried** und Dr. **J. Schaaf.**

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 31. August 1928.*)

I. Spontankrankheit.

(*Auftreten, klinische Erscheinungen, pathologisch-anatomische Veränderungen, Differentialdiagnose.*)

Im Zusammenhange mit in der Praxis angestellten Schutzimpfungen gegen Hühnerpocken und -diphtherie mit einem im hiesigen Institut hergestellten Impfstoff, begegneten wir einer eigenartigen, in Deutschland bisher unbekannten Krankheit bei Hühnern, die nicht nur wegen der durch sie verursachten schweren Verluste, sondern auch wegen ihrer Ähnlichkeit mit Coryza contagiosa einerseits sowie mit Diphtherie andererseits großes Interesse für sich in Anspruch nimmt.

Der betreffende Bestand, in dem die Krankheit auftrat, umfaßte 280 Tiere der weißen Leghornrasse, von denen ca. 90% erkrankt und 20—25% verendet waren. Es handelte sich fast durchweg um Tiere im Alter zwischen $7^1/_2$ und 9 Monaten; die Erstlegerinnen sollen nach den Berichten des Besitzers eine besondere Empfänglichkeit für die Krankheit gezeigt haben. Außer in diesem Bestande stellten wir die Krankheit bis jetzt in vier weiteren kleineren fest, in denen — was die Erkrankungsziffern und das Alter der erkrankten Tiere anbetrifft — ähnliche Verhältnisse vorlagen wie in dem erstgenannten Bestande. Die ersten *Krankheitserscheinungen* wurden nach dem Berichte des Besitzers im Februar beobachtet, also zu einer Zeit, in der die Tiere zwar Auslauf besaßen, aber Grünfutter ihnen seit Monaten nicht oder nur in geringen Mengen zugänglich war.

Die **Krankheitssymptome** äußern sich — wie wir uns an Ort und Stelle durch wiederholte eingehende Besichtigung des großen Bestandes überzeugen konnten — zunächst in einem mehr oder weniger auffallenden

ein- oder doppelseitigen Tränenfluß sowie im Austritt einer wässerigen oder schleimig-serösen Flüssigkeit aus den Nasenöffnungen. Daneben wird häufig Durchfall, herabgesetzte Freßlust, Somnolenz und Blaufärbung der Kämme beobachtet. Nicht selten lassen die Tiere eine ausgesprochene Atemnot erkennen, die in angestrengtem, mit einem pfeifenden und röchelnden Geräusch verbundenen, schon in der Entfernung hörbaren Atmen bei offenem Schnabel und gestrecktem Hals deutlich in die Erscheinung tritt (s. Abb. 1). Diese Veränderungen erinnern zunächst an diejenigen bei Coryza contagiosa. Sie gehen aber gleichzeitig einher mit dem Auftreten eigenartiger gelber, pustel- oder plattenförmi-

Abb. 1. Avitaminose A: Hochgradige Atemnot infolge Verlegung der oberen Luftwege mit käsig-schleimigen Massen.

ger, käsiger Beläge im Bereiche der Mundhöhle, des Pharynx und des Oesophagus, bisweilen auch der Trachea, von denen nachher noch ausführlich die Rede sein wird.

Was zunächst die Erscheinungen an den Augen anbetrifft, so beginnen diese wahrscheinlich mit einer Conjunctivitis, die dann auf die Cornea übergreift. Die Veränderungen an den Augenlidern und besonders an der Nickhaut beschränken sich nicht nur auf eine mehr oder weniger deutliche, oft ödematöse Schwellung und Rötung, sondern es kommt infolge der zunächst wässerigen, später schleimigen Sekretion häufig zu einer völligen Verklebung der Augenlider (s. Abb. 5). Im weiteren Verlaufe treten dann im Conjunctivalsack zwischen dem Augapfel und den Augenlidern fibrinöse Flocken oder käsige, weiße, trockene Massen von gummiartiger Konsistenz auf, die entweder membran-

artig zwischen den Augenlidern hervorragen (s. Abb. 4) oder den Conjunctivalsack in solchen Massen anfüllen, daß die Lidspalten weit auseinandergedrängt werden und eine hochgradige Schwellung in über

Abb. 2. Avitaminose A: Unphysiologische Stellung. Käsige Massen zwischen den Augenlidern und dem Augapfel (Ceratomalacie). Schwellung der Unteraugenhöhle.

Abb. 3. Avitaminose A: Krankes Huhn auf dem Boden liegend. Krampfstellung der Zehen. Käsige Massen zwischen den Augenlidern und dem Augapfel, die Lidspalten weit auseinandergedrängt (Ceratomalacie). Schwellung der Unteraugenhöhle.

Haselnußgröße im Bereiche der Umgebung des ganzen Auges hervortritt (s. Abb. 2, 3 und 8). Diese Ceratoconjunctivitis, die in seltenen Fällen zur Zerstörung der Cornea, ja sogar der Linse führen kann, wird bei

einem verhältnismäßig großen Prozentsatz der erkrankten Tiere beobachtet; sie betrifft bisweilen nur das eine, nicht selten beide Augen in gleichem Maße. In letzterem Falle führt sie zu völliger Erblindung, die sich in Unsicherheit des Ganges, Anstoßen gegen Wände und Gegenstände, eigenartiger Kopfhaltung und in der Unmöglichkeit, selbständig Nahrung zu suchen, zu erkennen gibt.

Neben den beschriebenen Augenveränderungen treten fast in allen Fällen auch noch solche im Bereiche der oberen Luftwege hervor. Sie bestehen anfangs in einem wässerigen oder schleimigen Ausfluß aus den Nasenöffnungen, die in späteren Stadien der Krankheit vielfach durch gelbliche, käsige Massen verlegt und verklebt werden (s. Abb. 4 und 5), so daß die betreffenden Tiere mit weit geöffnetem Schnabel eine angestrengte Atemtätigkeit erkennen lassen. Ähnliche entzündliche Vorgänge mit Ansammlung käsiger Entzündungsprodukte scheinen sich vielfach auch in der Cella infraorbitalis abzuspielen, denn sie ist nicht selten entweder einseitig oder doppelseitig, zum Teil hochgradig vorgewölbt, wodurch eine mehr oder weniger starke Schwellung des Kopfes zustande kommt. Auch in der Mundhöhle finden sich als Zeichen der Miterkrankung der oberen Luftwege fast immer entzündliche Erscheinungen im Bereiche der Choanen- und Infundibularspalte, teils in Form von serös-schleimigen, teils von käsigen, gelblichen, umfangreichen Massen, die diese Spalten nicht selten nahezu ausfüllen und zu ihrem Verschluß Veranlassung geben (s. Abb. 6). Selbst in der Schleimhaut des Mundes, besonders im Bereiche des Zungenbändchens, am Grunde der Zunge, am harten Gaumen und am Pharynx können vielfach als besonders charakteristischer Befund käsige, gelbe, miliare, erhabene Knötchen oder diffuse membranöse Beläge festgestellt werden, *die in manchen Fällen sehr an Diphtherie erinnern und ohne nähere Untersuchung und Sachkenntnis schwer von jener zu unterscheiden sind.* Diese Veränderungen in der Mundhöhle sind ihrem Grade nach außerordentlich wechselnd.

Abb. 4. Avitaminose A: Käsige Membran zwischen den Augenlidern.

Sie beschränken sich in den Anfangsstadien auf vereinzelte Pusteln oder geringgradige strichförmige Beläge, können aber in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit einen solchen Umfang annehmen, daß die ganze Mundhöhle, besonders der Gaumen, damit bedeckt wird. Im Verlaufe der Krankheit treten neben diesen örtlichen Erscheinungen auch *Allgemeinsymptome* hervor. Die befallenen Tiere magern hochgradig ab, sie werden anämisch und hinfällig, so daß sie vielfach nicht fähig sind, sich auf den Beinen zu halten. Infolgedessen nehmen sie nicht selten unphysiologische Stellungen ein (s. Abb. 1 und 2) oder liegen dauernd am Boden mit einer eigenartigen Krampfstellung der Zehenglieder (s. Abb. 3). In diesem Stadium äußern die Tiere hochgradige Benommenheit des Sensoriums; sie sitzen mit gesenktem oder unter die Federn gestecktem Kopfe da, schenken ihrer Umgebung keinerlei Beachtung und verweigern jegliche Futter- und Getränkeaufnahme. Nicht selten verenden die Tiere in dieser Stellung nach einer Krankheitsdauer von 6—14 Tagen. Seltener fallen sie der Krankheit früher, solange sie sich noch in gutem Ernährungszustande befinden, zum Opfer.

Von den in dem größeren Bestande erkrankten Hühnern hatten wir Gelegenheit, 8 Tiere unserem Institut zur näheren Beobachtung und zur Anstellung von Tierversuchen zuzuführen[1]. Sie wurden nach ihrem Tode einer eingehenden **Obduktion** unterzogen, durch die noch eine Reihe von eigenartigen, zum Teil charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den inneren Organen ermittelt werden konnte. Außer den bereits beschriebenen Veränderungen im Bereiche der Augen, der Nase und der Schleimhaut der Mundhöhle, die sich auch bei der Sektion in den verschiedensten Stadien darbieten, können wiederholt umfangreiche Schwellungen der Cella infraorbitalis nachgewiesen werden, die — wie die nähere Untersuchung ergibt — mit gelben käsigen Massen oft völlig angefüllt ist. Welch umfangreiche Massen flockigen, käsig-fibrinösen Exsudats bisweilen die Choanen- bzw. Infundibularspalte ausfüllen, lassen Medianschnitte durch den Kopf deutlich erkennen.

Der *weitaus charakteristische Befund* kann aber in fast allen Fällen am Kehlkopf und im Schlunde erhoben werden, nachdem dieser durch einen Schnitt vom Schnabelwinkel bis zum Kropf eröffnet worden ist. Es zeigt sich nämlich, daß die Pusteln, die bisweilen bei der Untersuchung am lebenden Tier vereinzelt auf der Mundschleimhaut, am Grunde der Zunge und am Kehlkopf festgestellt werden können, nahezu in fast allen Fällen auch auf der Schleimhaut des Schlundes vorhanden sind. Sie sind dort entweder ebenfalls vereinzelt, unmittelbar hinter dem

[1] Auch aus den 4 anderen Beständen hatten wir Gelegenheit, Tiere zu obduzieren.

Kehlkopf lokalisiert oder sie bedecken in außerordentlich großer Zahl, dicht nebeneinanderliegend, die Schlundschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung. In einigen Fällen dehnen sie sich sogar bis in den Kropf (s. Abb. 5 und 6) hinein, ja sogar bis zum Drüsenmagen aus. Unterzieht man diese Pusteln einer näheren Besichtigung, so handelt es sich um kleine, gelbliche, die Oberfläche der Schleimhaut leicht vorwölbende Knötchen von ca. 0,5 bis 2,0 mm Durchmesser, aus denen sich bei Druck auf die Umgebung gelbliche, käsige, zylindrische Pfröpfe von 2 bis 3 mm Länge auspressen lassen. Wie die *histologische Untersuchung* einwandfrei erkennen läßt, haben wir es bei diesen Pusteln mit käsigen Massen zu tun, die in den oft überaus stark dilatierten Schleimhautdrüsen des Schlundes angesammelt sind(Retentionscysten) (siehe Abb. 7)[1]. Diese Veränderungen bedingen fraglos eine Dysfunktion der Schleimdrüsen des Schlundes und vielleicht noch anderer Drüsen.

Abb. 5. Avitaminose A: Käsige Massen zwischen den verklebten Augenlidern und am Eingange der Nasenöffnungen. Multiple Pusteln im Schlunde.

Die Pusteln von der geschilderten histologischen Eigenart werden zwar in einem verhältnismäßig kleinen Prozentsatz der Fälle vermißt; sie scheinen aber für die hier vorliegende Krankheit zum mindesten charakteristisch zu sein, denn sie kommen, soweit uns bekannt ist, bei anderen Hühnerkrankheiten nicht vor. Manchmal liegen diese Pusteln so dicht, daß membranöse Beläge zur Entstehung kommen. Solche Beläge werden bisweilen in der Mundhöhle und auf der Schleimhaut der Luftröhre (besonders im Kehlkopf) angetroffen, wo sie dann sehr leicht zu Verwechslungen mit Diphtherie Veranlassung geben können. Im Gegensatze zu jener handelt es sich aber bei diesen Belägen um dünne, häutchenartige Membranen, die von ihrer Unterlage abgezogen werden

[1] Streng genommen dürfte hier also nicht von Pusteln gesprochen werden.

können, ohne daß es zu Blutungen der darunterliegenden Schleimhaut kommt. Diese Tatsache bedingt einen wesentlichen und sehr beachtlichen Unterschied gegenüber der durch ein filtrierbares Virus hervorgerufenen Diphtherie.

Von ähnlich konstanten *Veränderungen der übrigen inneren Organe* sind besonders diejenigen an den Nieren hervorzuheben, die in der Regel das typische Bild der Nierengicht darbieten. Sie sind blaß und lassen an ihrer Oberfläche ein Netzwerk von feinen, krystallinischen Punkten hervortreten, deren Entstehung auf die Ansammlung von Harnsäurekristallen in den Tubuli zurückzuführen ist. In manchen Fällen sind die Ureteren stark erweitert und ebenfalls mit Harnsäurekrystallen angefüllt. Seltener ist auch die Oberfläche der Nieren, der Herzbeutel, das Herz, die Oberfläche der Leber sowie der Überzug des Darmes mit weißen, kreideähnlichen Massen versehen, die — wie die Murexidprobe ergibt — aus Harnsäure bestehen und in gleichem Aussehen bei der Visceralgicht des Geflügels angetroffen zu werden pflegen. Während die genannten Nierenveränderungen regelmäßig vorhanden zu sein scheinen, kommen die Harnsäurebeläge auf den übrigen Organen nur verhältnismäßig selten vor.

Abb. 6. Avitaminose A: Käsige Massen in Choanen- und Infundibularspalte. Multiple Knötchen im Schlund und im Kropf.

An sonstigen Veränderungen der inneren Organe sind noch zu erwähnen: entzündliche Zustände der Darmschleimhaut verschiedenen Grades und verschiedener Ausdehnung, zum Teil mit Bildung käsiger, kruppöser, das Darmlumen nahezu ausfüllender Membranen, weiterhin Degeneration der Eierstocksfollikel und endlich Eileiterentzündungen

mit allen ihren bekannten Begleit- und Folgeerscheinungen. Ob diese letzteren Veränderungen lediglich Zufallsbefunde darstellen oder ob sie dem Krankheitsbilde zuzuzählen sind, könnte erst an einem größeren Material entschieden werden. Wir haben sie jedenfalls als nicht regelmäßige Befunde feststellen können. Veränderungen an den Gelenken oder am Skelett sind nicht vorhanden.

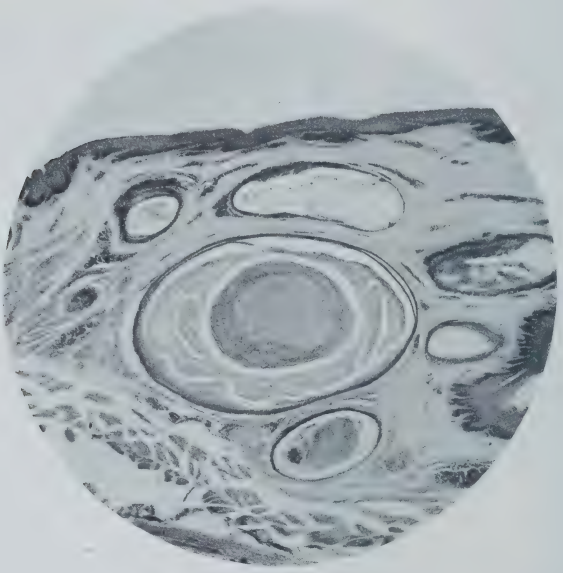


Abb. 7. Avitaminose A: Histologischer Schnitt durch die Schlundschleimhaut. Dilatation der Drüsenausführungsgänge. In diesen käsigschleimige Massen. Ruhezustand des Drüsenepithels.

Differentialdiagnose: Nach unseren späteren Ausführungen über das Wesen der in Rede stehenden Krankheit ist es kaum wahrscheinlich, daß sie bisher in Deutschland überhaupt nicht beobachtet wurde. Aus der hier gegebenen klinischen und pathologisch-anatomischen Beschreibung geht vielmehr zweifellos hervor, daß sie weitgehende Ähnlichkeit besitzt mit zwei anderen, bekannten Hühnerkrankheiten, nämlich mit der Coryza contagiosa (dem ansteckenden Schnupfen) und mit der Diphtherie, mit denen sie zweifellos vielfach verwechselt wird. Besonders von der Coryza contagiosa, mit der sie den Tränenfluß, die Schwellung und den Verschluß der Augenlider, die Anschwellung der Cella infraorbitalis, den Nasenausfluß und namentlich die katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege gemeinsam hat, ist sie in der Tat schwer oder überhaupt nicht abzutrennen. Soweit indessen über das reine Krankheitsbild bei ansteckendem Schnupfen einwandfreie Be-

obachtungen und Feststellungen vorliegen — was uns bei der Ähnlichkeit mit der hier vorliegenden Krankheit fraglich erscheint — so sind in dem Fehlen *käsiger, weißlicher* Membranen zwischen den Augenlidern, weiterhin in dem Fehlen von Pusteln und Belägen in der Mund- und Schlundschleimhaut und endlich in dem Fehlen von gichtischen Veränderungen an den inneren Organen bereits Unterschiede gegeben, die unter Umständen eine Abtrennung der beiden Krankheiten voneinander zulassen.

Wesentlich einfacher, aber ebenfalls nicht immer leicht, gestaltet sich die Unterscheidung der Krankheit von der Diphtherie insofern, als membranöse Beläge in der Mundhöhle bei unserer Krankheit meistens fehlen. Bei ihrem Vorhandensein lassen sich die dünnen, feinen Häutchen, unter denen eine intakte Schleimhaut zum Vorschein kommt, bei einiger Erfahrung von den dicken, mehr plattenförmigen, diphtherischen Membranen, unter denen die Schleimhaut leicht blutet, in der Regel unterscheiden. Die in der Rachenhöhle und im Schlunde auftretenden Pusteln allein besitzen bei näherem Zusehen keine Ähnlichkeit mit diphtherischen Anfangsprozessen. Pockenartige Veränderungen am Kamm und an den Kehllappen werden bei der in Rede stehenden Krankheit nicht beobachtet, so daß es in der Hauptsache die Entzündung der Augenschleimhaut und der Cornea, die Schwellung der Cella infraorbitalis sowie das erschwerte, röchelnde Atmen bei geöffnetem Schnabel und die Membranen im Kehlkopf sind, die zu Verwechslungen mit Diphtherie Veranlassung geben können.

Den Beweis dafür, daß es sich hier tatsächlich um eine vom ansteckenden Nasenkatarrh und von der Virusdiphtherie weitgehend verschiedene Krankheit handelt, glauben wir — abgesehen von später zu erörternden experimentellen Untersuchungen — bereits durch Vornahme von *Übertragungs- und Kontaktversuchen* einwandfrei erbracht zu haben.

Alle Versuche, die Krankheit durch Verimpfung krankhafter Veränderungen aus den Augen, aus der Mundhöhle und dem Schlunde bei gesunden Tieren zu erzeugen, haben nämlich — was gleich vorweggenommen sein soll — zu völlig negativen Ergebnissen geführt. So war beispielsweise die subcutane Verimpfung von käsigen Massen aus den Augen, der Choanenspalte und dem Schlunde an 2 gesunde Hühner ebensowenig von Erfolg begleitet, wie die Einverleibung desselben Materials in die Augen-, Nasen- und Mundschleimhaut oder die cutane Verimpfung an Kamm und Kehllappen bei je 2 weiteren Tieren. Auf diese Weise ließen sich weder die von uns beobachtete Krankheit, noch irgendwelche Erscheinungen des ansteckenden Nasenkatarrhs oder der Diphtherie hervorrufen. Alle Tiere blieben vielmehr völlig gesund. Auch die wiederholten Versuche, durch gemeinsame Unter-

bringung von gesunden mit kranken Tieren in Käfigen während der Dauer von mehreren Tagen eine Ansteckung zu bewerkstelligen, schlugen völlig fehl. Nachdem wir uns durch gleichzeitig vorgenommene Kontrolluntersuchungen überzeugt hatten, daß sowohl der ansteckende Nasenkatarrh als auch die Hühnerdiphtherie durch Übertragung sowie durch Kontakt mit gesunden Tieren sich in typischer Weise erzeugen lassen, hielten wir es für erwiesen, daß es sich bei der vorliegenden Krankheit weder um Coryza contagiosa noch um Diphtherie und überhaupt nicht um infektiöse Ursachen handeln konnte. In dieser Auffassung wurden wir noch mehr bestärkt, als auch durch die eingehende *bakteriologische Untersuchung* sowohl der Entzündungsprodukte als auch der inneren Organe spezifische bakterielle Erreger, die die Krankheit zu erzeugen imstande waren, nicht ermittelt werden konnten.

Es erhob sich nun die Frage, welche Ursachen für diese eigenartige Krankheit verantwortlich zu machen waren. Im Hinblick auf die Veränderungen im Bereiche der Augen, der Luftwege, der Mundhöhle und des Schlundes war es zunächst nicht naheliegend, an Fütterungsfehler zu denken. Immerhin rückten das Fehlen infektiöser Ursachen sowie das in verschiedenen Fällen beobachtete Vorhandensein gichtischer Veränderungen an den inneren Organen als Ausdruck eines Proteinüberschusses, die Möglichkeit mehr und mehr in den Vordergrund, daß hier doch bestimmte Futterschäden eine ursächliche Rolle spielen könnten. Daß die hier beobachtete Krankheit allerdings keiner der bei uns bekannten Stoffwechselkrankheiten eingereiht werden konnte, stand mit Rücksicht auf die eigenartigen Veränderungen von vornherein fest.

Auch bei der Durchsicht der einschlägigen *Literatur* konnten wir nirgends Anhaltspunkte dafür finden, daß eine solche Krankheit in Deutschland bisher schon beobachtet worden wäre. Lediglich aus der amerikanischen Literatur sind uns einige Arbeiten von *Beach* und seinen Mitarbeitern bekannt geworden, die sich ebenfalls mit einer eigenartigen Nährschädenkrankheit bei Hühnern in Californien beschäftigen. Diese Krankheit wurde zuerst 1919 von *Haring, Beach* und *Jaffa*[1] als völlig neue Krankheit beobachtet, in den nächsten Jahren durch eingehende experimentelle Untersuchungen näher studiert und ursächlich geklärt. Sie ist, wie aus den gründlichen und einwandfrei durchgeführten Fütterungsversuchen von *Beach*[2] hervorgeht, auf einen Mangel an bestimmten Vitaminen zurückzuführen. Im besonderen hat es sich gezeigt, daß ein Mangel an Vitamin A im Futter während längerer Zeit die typische Krankheit auszulösen imstande ist. Diese Krankheit ist in Amerika heute wohl bekannt und den Geflügelzüchtern — da sie eine gewisse Ähnlichkeit mit Diphtherie besitzt — als „Nutritional roup" („Nährschädendiphtherie") geläufig. Nach *Beach* wird sie, um Verwechslungen zu vermeiden, richtiger als „nutritional disease caused by Vitamine A deficiency" bezeichnet. Weitere wichtige experimentelle Arbeiten über diesen Gegenstand

[1] Calif. Agr. Exp. sta. rpt. **79** (1920).
[2] Calif. agr. exp. sta. bull. **378** (1924).

scheinen — wie uns *Beach* brieflich mitteilt — in der Zwischenzeit nicht erschienen zu sein. Indessen zeigt aber das Studium der allgemeinen Avitaminoseliteratur, daß die von *Beach* und uns beobachteten Augenveränderungen der bei A-Vitaminmangel beim Menschen vorkommenden und bei Versuchstieren (besonders Ratten) experimentell zu erzeugenden Keratomalacie oder Xerophthalmie an die Seite zu stellen sind. Bei Hühnern hat *Funk*[1] zahlreiche Fälle von Xerophthalmie gesehen, die mit totaler Blindheit endeten. Künstlich ist es *Querrero* und *Conception* gelungen, Xerophthalmie bei Hühnern durch Verfütterung weißen Reises zu erzeugen[2].

Durch das Studium der Arbeiten von *Beach* gewann die Überzeugung bei uns immer mehr an Boden, daß wir es mit einer Krankheit zu tun hatten, die in allen Teilen mit der in Californien beobachteten „Avitaminose" übereinstimmte. Sowohl die klinischen Erscheinungen der Krankheit, der Verlauf, als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, deckten sich völlig mit den dort erhobenen Befunden, so daß wir uns gezwungen sahen, die von uns beobachtete Krankheit mehr und mehr unter dem Gesichtswinkel einer Nährschädenkrankheit zu betrachten. Erneut angestellte Nachforschungen über die Zusammensetzung des in dem betreffenden Bestande verabreichten Futters zeigten uns denn auch, daß in der Tat seit $3^1/_2$ Monaten vor Ausbruch der Krankheit eine proteinreiche, aber Vitamin A freie oder arme Futtermischung (Trockenfutter) verabreicht worden war. Den Tieren wurde zwar auch während der Wintermonate Auslauf gewährt; sie hatten jedoch dort keine Gelegenheit, Grünfutter aufzunehmen. Solches wurde auch vom Besitzer dem Trockenfutter nicht beigegeben. In den vier anderen Beständen lagen dieselben Verhältnisse vor. Nach Feststellung dieser Tatsachen schlugen wir dem Besitzer zur Sanierung seines Bestandes vor, möglichst umgehend einen Futterwechsel eintreten zu lassen und den vermuteten Mangel an Vitaminen A durch Verfütterung von Grünfutter (junger Spinat und Salat) und durch Verabreichung von Lebertran und Buttermilch auszugleichen. Der Erfolg war unverkennbar, denn schon nach einigen Wochen trat eine sichtbare Besserung ein, das Sterben ließ nach und nach etwa 6 Wochen hatte sich der Bestand wieder völlig erholt (abgesehen von den sehr schwer erkrankten Tieren, die nach und nach der Krankheit zum Opfer fielen). Es darf erwähnt werden, daß mit der Verabreichung der Vitamine gleichzeitig auch eine etwas proteinärmere Futtermischung verfüttert wurde.

In den 4 anderen kleineren Beständen wurden nach Verabreichung von Grünfutter und Lebertran dieselben günstigen Erfolge erzielt wie in dem großen Bestande. In diesen 4 Beständen, in denen die Krankheit noch nicht so weit fortgeschritten war, trat bereits nach 14 Tagen bis 3 Wochen völlige Genesung ein.

---

[1] Siehe *Funk*, Die Vitamine. München: J. F. Bergmann 1924.
[2] Philippine J. Science **17**, 99 (1920).

II. Experimentelle Untersuchungen.

Obwohl die Zugabe von Vitaminen in Form von Grünfutter und Lebertran mit dem Erfolge der Heilung der Krankheit als eine weitere Stütze für die Annahme des Vorliegens einer Avitaminose in unserem Falle gelten konnte, so war es doch unumgänglich, den Beweis dafür durch Anstellung von Fütterungsversuchen in einwandfreier Weise zu erbringen[1]. Um diese Versuche nicht zu umfangreich zu gestalten und um die Kontrolle und Übersicht nicht unnötig zu erschweren, nicht zuletzt auch aus Raummangel zur Unterbringung von Versuchstieren, beschränkten wir uns zunächst darauf, zwei verschiedene A-vitaminfreie oder -arme Futtermischungen zu verfüttern. Die Fragestellung, die wir diesen Fütterungsversuchen zugrunde legten, war die, ob es gelingt mit Vitamin A-freiem Futter die von uns beobachtete Krankheit in typischer Weise zu erzeugen und ob die Verabreichung von Vitamin A zu diesen Futtermischungen in Form von Grünfutter (Spinat und Salat) oder in Form von Lebertran imstande ist, die Entstehung der Krankheit zu verhindern. Wenn dies der Fall wäre, so würde damit als auslösender Faktor für die Krankheit die hauptsächlichste Rolle des Vitamins A bewiesen sein. Weitere Untersuchungen über den Einfluß anderer Vitamine für das Zustandekommen der Krankheit und die Lösung noch verschiedener in diesem Zusammenhange auftauchender Fragen, z. B. die Rolle eines Proteinüberschusses, sind bereits im Gange oder noch vorgesehen und werden Gegenstand einer weiteren Abhandlung sein.

Als Futtermischungen für unsere Fütterungsversuche verwendeten wir dieselbe Futtermischung, die in dem von uns beobachteten großen Bestande verabreicht worden war, sowie eine von *Beach* angegebene Futtermischung, mit der es ihm gelang, die Krankheit in einwandfreier Weise zu erzeugen.

Die Versuche im einzelnen gestalteten sich in folgender Weise:

Versuch I.

Futtermischung I.

Zu den Fütterungsversuchen mit dieser Futtermischung wurden insgesamt 24 Hühner verwendet, die in 3 Gruppen zu 10 (Gruppe I), 7 (Gruppe II) und 7 (Gruppe III) Hühnern eingeteilt wurden. Da beim Auftreten der Spontankrankheit die jungen Tiere offenbar besonders disponiert waren, so benutzten wir in der Hauptsache junge, etwa 3 Monate alte Hühner. Um aber zugleich auch Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob ältere Tiere in gleicher Weise erkranken, waren unter den

[1] Auf Veranlassung von Herrn Prof. *Zwick* hat *Karmann* im hiesigen Institut schon vor einigen Jahren die Befunde von *Beach* nachgeprüft. Die Krankheitserscheinungen kamen damals aber nur andeutungsweise zur Entstehung.

Tieren der Gruppe I drei und unter denjenigen der Gruppen II und III je zwei über 1 Jahr alte Hühner eingereiht. Die Unterbringung der Tiere geschah gruppenweise in abgetrennten Stallabteilungen. Die Futtermischung wurde trocken verabreicht; Wasser konnte in beliebigen Mengen aufgenommen werden. Der Versuch begann am 15. V. 1928. Jedes Tier wurde mindestens einmal in der Woche einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen.

Gruppe I (7 junge u. 3 alte Tiere) wurde folgende Futtermischung verabreicht:

Weizenschale	20 Teile
Weizenmehl (Nachmehl, Auszugsmehl)	10 „
Gerstenschrot	15 „
Haferschrot	10 „
Maisschrot	20 „
Fleischmehl (Kadavermehl)	25 „
Kalk	2 „

Dieselbe Futtermischung war auch in dem großen Bestande verfüttert worden, in dem wir Gelegenheit hatten, die Spontankrankheit zu beobachten. Irgendwelche sonstige Beigaben zu dieser Futtermischung wurden nicht gewährt.

Abb. 8. Experimentelle Avitaminose A: Nach Verfütterung von Futtermischung I. Tod nach 78 Tagen. Ceratomalacie.

Bereits am 15. VI. 1928, also 4 Wochen nach Beginn des Versuches traten bei 4 Tieren, darunter bei einem erwachsenen, die ersten krankhaften Veränderungen im Bereiche der Mundschleimhaut hervor. Sie waren gekennzeichnet durch das Vorhandensein von gelben, strich- oder plattenförmigen Belägen im Bereiche des Zungenbändchens, des Mundbodens und zu beiden Seiten des Kehlkopfes, sowie zum Teil von vereinzelten stecknadelkopfgroßen, über die Oberfläche der Schleimhaut hervorragenden Pusteln in der Kehlkopfgegend und unter der Zunge. Das Allgemeinbefinden war bereits zu jener Zeit gestört; die Tiere waren matt und träge und zeigten auffallend blasse Kämme. Im Verlaufe von weiteren 6 Wochen (bis 31. VII. 1928) erkrankten sämtliche junge Tiere und zwar zeigten 6 deutliche Pusteln, zum Teil stark ausgeprägt und in großer Zahl, im Bereiche des Pharynx und des Anfangsteils des Schlundes, 1 einen ausgesprochenen Belag auf der Mundschleimhaut und sämtliche die Erscheinungen eines serös-schleimigen Nasen- und Rachenkatarrhs mit Ansammlung weißer,

käsiger Massen in der Choanenspalte. Bei 6 Tieren traten gleichzeitig Schwellung der Augenlider, serös-schleimiger Augenausfluß und fibrinöse weiße Flocken und trockene Membranen zwischen den Augenlidern hervor. Von 7 sind 7 Tiere 30, 76, 77, 78, 84 und 87 Tage nach Beginn des Versuches der Krankheit erlegen, die bei der Obduktion alle Veränderungen erkennen ließen, wie sie bei der Spontankrankheit vorkommen. Auch charakteristische Nierenveränderungen wurden bei 3 nachgewiesen. Von den 3 erwachsenen Hühnern erkrankten nur 2 an leichtem Nasen- und Rachenkatarrh und vereinzelten Knötchen im Schlunde. Beide Tiere blieben am Leben. Durch Ausstriche und Kulturen aus dem Herzblut und den Organen konnten spezifische bakterielle Erreger nicht ermittelt werden.

Gruppe II (5 junge u. 2 alte Tiere) erhielt dieselbe Futtermischung, jedoch mit beliebigen Mengen von Grünfutter (Spinat und Salat) als Zugabe.

4 Wochen nach Beginn des Versuches wurden bei 2 Tieren ganz leichte, strichförmige, gelblich-weiße Beläge in der Mundhöhle beobachtet, die nach kurzer Zeit wieder verschwanden. Bei einem weiteren Tier waren nach 8 Wochen 2 kleine Pusteln hinter dem Kehlkopf entstanden, die sich aber ebenfalls wieder zurückbildeten. 1 Tier verendete interkurrent ohne nachweisbare Todesursache 35 Tage nach Beginn der Fütterung. Alle übrigen Tiere dieser Gruppe blieben bis heute völlig gesund.

Gruppe III (5 junge u. 2 alte Tiere) wurde als Kontrolle und zur weiteren Prüfung der ursächlichen Rolle des Vitamin-A-Mangels dieselbe Futtermischung verabreicht. Jedes Tier erhielt aber außerdem täglich mit der Pipette 2 ccm Lebertran per os.

Nach solcher Lebertranzugabe zu der erwähnten Futtermischung I sind bis jetzt Krankheitserscheinungen bei diesen Tieren überhaupt nicht aufgetreten. Sämtliche Tiere blieben vielmehr frei von Veränderungen.

Versuch II.

Dieser Versuch wurde ganz analog dem ersten angestellt, und zwar mit der folgenden von *Beach* angegebenen Futtermischung II:

Weizenkleie	50 Teile
Weizenschale	50 „
Gerstenschrot	50 „
Fleischstücke	10 „
Fischstücke	10 „
Sojabohnenmehl	50 „

Diese Mischung wurde von *Beach* verfüttert, weil sie einen geeigneten Prozentsatz von Proteinen enthält.

Gruppe IV (7 junge u. 3 alte Tiere) Futtermischung II allein, ohne Grünfutter und ohne Lebertran.

Auch bei dieser Gruppe waren nach 4 Wochen bei 3 Tieren dieselben Veränderungen nachzuweisen wie bei Gruppe I. Nach 10 Wochen waren sämtliche Tiere mit Ausnahme von 2 alten mehr oder weniger stark erkrankt und ließen alle typischen Veränderungen erkennen. Pusteln traten bei 5 Tieren hervor, bei

Tabelle 1. *Übersicht über die Ergebnisse der Fütterungsversuche.*
(Beginn: 15. V. 1928. Abgeschlossen: 1. IX. 1928.)

Gruppe	Art der Fütterung	Zahl der Hühner	Tag des Auftretens der typischen Symptome (durchschnittlich)	Art der Erscheinungen bzw. Veränderungen						Zahl der verendeten Tiere	Durchschnittlicher Todestag	Tod an anderen Ursachen	Bemerkungen
				Ceratomalacie	Nasen- und Rachenkatarrh	Knötchen im Schlunde oder in der Mundhöhle	Entzündliche Veränderungen in der Trachea	Vollkommenes Krankheitsbild	Nierengicht				
I	Futtermischung I (allein)	7 junge	nach etwa 6—8 Wochen	6	7	6	5	5	3	7	72.	—	—
		3 alte	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	leichte Erkrankung
II	Futtermischung I + Grünfütter	5 junge 2 alte	nach 4—8 Wochen	—	—	1 (2 Pusteln, später verschwunden)	—	—	—	—	—	1	—
III	Futtermischung I + Lebertran	5 junge 2 alte	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV	Futtermischung II (allein)	7 junge	nach 6—7 Wochen	5	6	5	6	5	2	6	73.	—	—
		3 alte	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	ganz leichte Erkrankung
V	Futtermischung II + Grünfutter	5 junge 2 alte	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
VI	Futtermischung II + Lebertran	5 junge 2 alte	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	Eileiterentzündung

2 außerdem auch noch membranöse Beläge im Bereiche der Mundhöhle. Nasen- und Rachenkatarrh mit weißlichen, käsigen Massen in der Choanenspalte konnte bei 6 festgestellt werden, während die Ceratoconjunctivitis (Ceratomalacie) bei 5 Tieren nachweisbar war. Bis jetzt verendeten 6 von den jungen Tieren und zwar das erste 58, das zweite 72, das dritte 75, das vierte 76, das fünfte 79 und das sechste 80 Tage nach Beginn des Fütterungsversuches. Bei 5 Tieren konnten neben kleinen membranösen Belägen in der Mundhöhle typische Knötchen oder Pusteln im Schlunde und zwar in großer Zahl und erheblicher Ausdehnung (vom Kehlkopf bis zum Kropfeingang und darüber hinaus bis zum Eingang in den Drüsenmagen), bei 6 außerdem typischer Nasen- und Rachenkatarrh, bei 5 Keratitis und Conjunctivitis mit fibrinösen Massen zwischen den Augenlidern und bei 6 entzündliche Veränderungen in der Luftröhre festgestellt werden. Die Nierenveränderungen waren bei 2 Tieren, Darmkatarrh nur bei einem Tier, nachweisbar. Das erkrankte erwachsene Tier zeigte nur leichten Nasenkatarrh, sonst aber keine typischen Veränderungen. Die bakterielle und kulturelle Untersuchung fiel bei allen 6 Tieren negativ aus.

Gruppe V (5 junge u. 2 alte Tiere) Futtermischung II und Grünfutter.

3 Tiere verendeten interkurrent nach 5, 19 und 29 Tagen ohne nachweisbare Todesursache. Keines der Tiere zeigte bei der Sektion Veränderungen von der Art, wie diejenigen der Gruppe IV. Alle übrigen Tiere dieser Gruppe blieben gesund.

Gruppe VI (5 junge u. 2 alte Tiere) Futtermischung II und Lebertran, jedes Tier 2 ccm mit der Pipette.

Alle Tiere blieben bis heute völlig gesund.

Es muß besonders erwähnt werden, daß die Tiere sämtlicher sechs Gruppen im Verlaufe des Versuches zum Teil blasse Kämme und mehr oder weniger starke Abmagerung erkennen ließen, was neben dem Vitaminmangel auf die geringe Güte der verabreichten Futtermischungen überhaupt und besonders auf die dauernde Stallhaltung ohne Auslauf bei beschränkter Bewegungsfreiheit zurückzuführen sein dürfte. Nachdem je 2 Tiere der Gruppen I und IV vorübergehend ins Freie gebracht wurden, trat zwar eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, ohne daß aber die Entstehung der Avitaminose aufgehalten werden konnte.

Eine tabellarische Übersicht über das Ergebnis der experimentellen Untersuchungen ist auf S. 371 beigegeben.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Nach Verfütterung zweier verschiedener Futtermischungen ohne Beigabe von Grünfutter und Lebertran an je 10 Tiere, konnte die von uns beobachtete Spontankrankheit in typischer Weise erzeugt werden. Alle Veränderungen, die bei jener vorkommen, ließen sich auch bei der künstlich erzeugten nachweisen. Mit Ausnahme von 3 alten Tieren erkrankten sämtliche Jungtiere der Gruppen I und IV, 13 davon ver-

endeten innerhalb der ersten 3 Monate nach Beginn der Versuche. Drei alte Tiere zeigten vorübergehend leichte Krankheitserscheinungen. Die bereits bei der Spontankrankheit beobachtete besondere Empfänglichkeit des Junggeflügels für die Krankheit fand also auch durch das Experiment eine volle Bestätigung. Bei den Kontrollversuchen (Gruppen II, III, V, VI), die mit denselben Futtermischungen, aber mit Beigabe von Grünfutter bzw. Lebertran gleichzeitig angestellt wurden, kam die Krankheit nicht zur Entstehung. Dies ist nicht nur ein Beweis dafür, daß für die Entstehung der Spontankrankheit ein Mangel an Grünfutter verantwortlich zu machen ist, sondern daß ein ganz bestimmtes Vitamin, nämlich das im Grünfutter (Spinat, Salat) und im Lebertran enthaltene Vitamin A als der die Krankheit auslösende hauptsächliche Faktor anzusprechen ist. Das Auftreten der Ceratomalacie (Xerophthalmie), die nach fast allgemein geteilter Anschauung der Autoren im wesentlichen auf einen A-Vitaminmangel zurückzuführen ist, sowie das Fehlen jeglicher rachitischer Erscheinungen als Folge eines Vitamin-D-Mangels, sprechen eindeutig in diesem Sinne. Auch die histologischen Befunde zeigen Übereinstimmung mit denjenigen, die bei experimenteller A-Avitaminose bei Ratten erhoben wurden[1,2]. Ob gleichzeitig auch Haltungsfehler und Witterungseinflüsse (Jahreszeit) für das Zustandekommen der Krankheit eine Rolle spielen, ist bis jetzt nicht sicher erwiesen. Der Aufenthalt im Freien unter Zutritt direkten Sonnenlichts vermochte zwar den Allgemeinzustand der Tiere vorübergehend zu bessern, konnte aber die Entstehung der Krankheit nicht aufhalten. Welche Ursachen letzten Endes für den in vielen Fällen tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen sind, läßt sich nicht ohne weiteres feststellen. Es ist wahrscheinlich, daß die Beeinträchtigung der Funktion der Schleimdrüsen und vielleicht noch anderer lebenswichtiger Drüsensysteme in erster Linie dafür zu beschuldigen ist. Nach unseren Beobachtungen verweigern die Tiere längere Zeit ganz oder teilweise das Futter und gehen infolgedessen an Kachexie und allgemeiner Schwäche zugrunde. Beim Vorhandensein von käsigen Massen in der Luftröhre können die Tiere auch an Erstickung und Lungenentzündung zugrunde gehen.

Zusammenfassung und Schluß.

1. In mehreren Hühnerbeständen wurde eine seuchenhaft auftretende, in Deutschland bisher nicht bekannte Krankheit beobachtet, die nicht nur wegen der durch sie verursachten erheblichen Verluste, sondern auch wegen ihrer Ähnlichkeit und leichten Verwechslungsmöglichkeit mit Coryza con-

[1] *A. M. Yudkin* und *R. A. Lambert*, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **19**, 375 (1921/22).

[2] *Shinnosuke Mori*, Bull. Hopkins Hosp. **33**, 357 (1922).

tagiosa einerseits und mit Diphtherie andererseits größte Beachtung verdient. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch das Auftreten einer Ceratoconjunctivitis (Ceratomalacie), eines Nasen-, Rachenkatarrhs, weiterhin von stecknadelkopfgroßen, gelben Pusteln oder Belägen in der Mundhöhle und im Schlunde (bisweilen auch Beläge in der Trachea) sowie in den meisten Fällen von Nierengicht. Die Ceratomalacie, das Vorkommen von Pusteln, besonders auf der Schleimhaut des Schlundes, sowie das Vorhandensein von entzündlichen Veränderungen in der Luftröhre, sowie unter Umständen die Nierengicht, bilden einen charakteristischen Befund, der bereits eine sichere Abtrennung von den genannten beiden Krankheiten ermöglicht.

2. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß es sich bei der beobachteten Krankheit um eine „Nährschädenkrankheit" handelt, die auf einen Mangel an Grünfutter, im besonderen an Vitamin A zurückzuführen ist. Dieselbe Krankheit ist in Amerika seit einigen Jahren unter der Bezeichnung „nutrional roup" („Nährschädendiphtherie") bekannt.

3. Nach Maßgabe von Fütterungsversuchen und praktischen Erfahrungen läßt sich die Krankheit durch ausreichende Grünfütterung oder durch Zugabe von Lebertran zum Futter mit Sicherheit verhüten. Bestände, in denen die Krankheit ausgebrochen ist, können durch frühzeitige Vornahme eines Futterwechsels im obigen Sinne gerettet werden.

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien. Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz.*)

Untersuchungen über den Amylasegehalt der Milch verschiedener Tiere.

Von

Dr. **Rudolf Schenk.**

(*Eingegangen am 28. Juni 1928.*)

Untersuchungen über den Amylasegehalt verschiedener Milcharten wurden bereits mehrfach angestellt; als erstem gelang es *Bechamp*[1], in der Frauenmilch Amylase zu finden, ein Befund, der später von *Spolverini*[2] und *Moro*[3] bestätigt wurde.

Wohlgemuth und *Strich*[4], die sich eingehender mit dem Nachweise von Amylasen der Milch beschäftigt haben, veröffentlichten eine Reihe von Arbeiten über das Vorkommen dieses Fermentes und seine Herkunft in der Milch. Sie konnten feststellen, daß von den untersuchten Milcharten die Hundemilch die stärkste amylolytische Fähigkeit besaß, dann folgte die Milch von Kaninchen und Meerschweinchen; dagegen vermißten sie gänzlich die Amylase in der Kuh- und Ziegenmilch. Andere Forscher wie *Sato*[5] und *Vercesi*[6] konnten die Ergebnisse von *Wohlgemuth* und *Strich* bestätigen und stellten gleichzeitig fest, daß in der Colostralmilch Amylase in besonders reichlichem Maße vorhanden sei. Außerdem haben sich *Grimmer*[7], *Panzer*[8], *Spontagh*[9] und *Zeitzschek*[10] mit der Ergründung der amylolytischen Fähigkeit der Milch befaßt; doch haben sich alle Untersuchungen auf den qualitativen Nachweis beschränkt. Allerdings dürften alle diese Untersuchungen für *Konning*[11], der als erster die Milchamylase quantitativ zu fassen suchte, eine ziemlich wertvolle Grundlage gebildet haben.

Im Gegensatz zu *Wohlgemuth* und *Strich* und anderen Forschern, welche die Anwesenheit von Amylase in der Kuhmilch in Abrede stellten, hat *Konning* diese doch nachzuweisen vermocht. Während die von *Konning* angegebene Methode

[1] C. r. Acad. Sci. **1883**.
[2] Rev. d'Hyg. et Méd. infant. **1902**.
[3] Jb. Kinderheilk. **56** (1902).
[4] Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1** (1910).
[5] Biochemic. J. **14** (1920).
[6] Fol. gynaec. (Genova) **18** (1923).
[7] Biochem. Z. **53**.
[8] Z. physiol. Chem. **93**.
[9] Jb. Kinderheilk. **62** (1905).
[10] Pflügers Arch. **104** (1904).
[11] Biol. und biochem. Studien der Milch. 1908. 2. H.

später von *Asher*[1], *Spiro*[2] und *Welzmüller*[3] mit Erfolg angewandt wurde, habe ich mich bei meinen Untersuchungen des Plattenverfahrens nach *Biedermann* bedient, wie es von *Steinmetzer*[4] in seiner Arbeit über die diastatische Kraft des Mundspeichels angewandt wurde.

Eine 1 proz. Amylaselösung wurde nach den Vorschriften *Biedermanns* aus Weizenstärke bereitet; diese wurde steril aufbewahrt und nur solange, als sie ganz klar blieb, zum Versuche verwendet. Die Milchproben wurden in sterilen Reagensgläsern aufgefangen, mittels steriler Pipetten mit gekochtem, destilliertem Wasser verdünnt und mit der abgemessenen Menge der Amylaselösung geschüttelt. Die Feststellung eines Stärkeabbaues erfolgte mit Hilfe einer verdünnten Jodkalilösung bis zur Erreichung des achromischen Punktes. Brachte man gleichgroße Tropfen der Amylaselösung und der verdünnten Jod-Jodkalilösung zusammen, so erhielt man die charakteristische Blaufärbung, war Jod-Jodkali im Überschuß, trat Grünfärbung ein; wurde wirksame Diastase zugesetzt, so trat je nach dem Grade des Abbaues eine blaugraue, grauviolette, graulila, rotlila, orange, ocker, lichtocker und schließlich als Zeichen des vollendeten Abbaues eine citronengelbe Färbung auf; dieser zuletzt genannte Farbenton entsprach dem von *Biedermann* bezeichneten achromischen Punkt. Um den Eintritt des achromischen Punktes sicher zu erkennen, ist es zweckmäßig, sich zum Vergleich einen Tropfen Milch-Jodlösung, der schön citronengelb gefärbt ist, auf die Platte zu setzen. Die bei diesem Verfahren zeitlich gemessenen quantitativen Werte wurden durch die „diastatische Kraft = D" ausgedrückt, welche angibt, wieviel Kubikzentimeter einer 1 proz. Amyloselösung 1 ccm unverdünnter Milch in 1 Stunde bei Zimmertemperatur bis zum achromischen Punkt abzubauen imstande sind.

Die Milch ist zufolge ihrer Bakterienflora bald nach ihrer Gewinnung Veränderungen unterworfen, von denen insbesondere das Sauerwerden die Amylase vernichtet; es müssen demnach die Untersuchungen mit ganz frisch gewonnener Milch ausgeführt werden; auch sei hier betont, daß alle benützten Instrumente und Geräte bei 120° trocken zu sterilisieren sind wegen der Eigenschaft der Amylase, an allen Gegenständen zu haften. Endlich sei darauf hingewiesen, daß zur sicheren Beurteilung der einzelnen Farbennuancen das Tageslicht sich am besten bewährt hat.

Die Gewinnung der einzelnen Milcharten.

Bei der Kuh ist die Milchentnahme einfach; auch hat ein saugendes Kalb keinen Einfluß auf den Amylasegehalt der Milch, da nach den Angaben von *Steinmetzer* im Speichel der Rinder keine Amylase enthalten ist.

Analog liegen die Verhältnisse bei der Ziege, die gleichfalls im Speichel keine Diastase besitzt. Schwieriger gestaltet sich die Milchgewinnung bei der Stute, da durch die ungewohnte Berührung des Euters das Tier meist in Erregung versetzt, dem Ermelken selbst geringer Milchmengen Schwierigkeiten bereitet. Keine Bedeutung ist den in fast jeder Stutenmilchprobe zu beobachtenden schwarzen Pünktchen beizumessen, die leicht abschuppende pigmentierte Epithelzellen der Zitzen darstellen.

---

[1] Erg. Physiol. **11** (1911). — Die Biologie des Colostrums.
[2] Erg. Physiol. **11** (1911).
[3] Biochem. Z. **125** (1921).
[4] Fermentforschg **7**.

Bei Hund und Katze genügen geringe Milchquantitäten, da sich hier Amylase verhältnismäßig reichlich findet; auch stößt die Gewinnung im allgemeinen auf keinerlei Schwierigkeiten. Auch beim Meerschweinchen gelingt die Milchabnahme trotz der geringen Dimension der Drüsen ganz leicht. Man braucht nur das säugende Tier auf einige Stunden von den Jungen zu separieren und die nötige Milchmenge ist vorhanden, die sich durch zartes Massieren ermelken läßt. Leider konnte bei diesem Tier eine etwaige Verunreinigung der Milch durch den Amylase enthaltenden Speichel des säugenden Tieres nicht mit voller Sicherheit ausgeschaltet werden.

Beim Schwein bereitet die Milchentnahme die größten Schwierigkeiten. So war bei einem 120 kg schweren, 10—12 Ferkel säugenden Yorkshireschwein außerhalb der Stillungszeiten nicht ein einziger Tropfen Milch zu gewinnen; dies gelang nur während einer Stillperiode, in der sehr rasch nach Entfernung eines saugenden Ferkels durch einige kräftige Melkbewegungen einige Tropfen Milch gewonnen werden konnten. Diese Prozedur mußte oft 3—4mal wiederholt werden, um die für eine Untersuchung notwendige Menge zu erhalten. Da im Speichel des Schweines Amylase vorhanden ist, waren die Untersuchungen dieser Schweinemilchproben ziemlich wertlos. Die einzige verwertbare Milchprobe stammt von einem Mutterschwein, von dem nach dem Wurf des ersten Jungen, noch bevor dieses eine Zitze berühren konnte, Milch bzw. Colostrum gewonnen wurde.

Frauenmilch, die ich zu Vergleichszwecken heranzog, erhielt ich dank dem Entgegenkommen der Vorstände der Geburtshilflichen Klinik und des Zentralkinderheims von Wöchnerinnen bzw. Ammen. Die Milchproben wurden nach Reinigung der Brustwarzen mit Benzin in sterilen Reagensgläsern aufgefangen.

Der Amylasegehalt der Kuhmilch. In folgender Tab. 1 sind die Untersuchungen von 50 Milchproben enthalten, die abgesehen von den beiden Colostrumproben einen zwar geringen aber immerhin ziemlich gleichbleibenden Amylasegehalt aufweisen.

Tabelle 1.
Amylasegehalt der Kuhmilch (5 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose).

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D*	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	1,5	8,00	1 Tag
2	2,0	6,00	1 „
3	49,0	0,25	10 Tage
4	110,0	0,11	18 „
5	108,0	0,11	19 „

* Diastatische Kraft.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D*	Beobachtungstag nach dem Wurf
6	67,0	0,18	$1^1/_2$ Monate
7	55,0	0,22	$2^1/_2$ „
8	104,0	0,12	$2^3/_4$ „
9	84,0	0,14	3 „
10	85,0	0,14	$3^1/_4$ „
11	80,0	0,15	$3^1/_2$ „
12	95,0	0,13	$3^1/_2$ „
13	114,0	0,11	$3^1/_2$ „
14	129,0	0,09	$3^3/_4$ „
15	102,0	0,12	5 „
16	67,0	0,18	$5^1/_4$ „
16a	111,0	0,11	$5^1/_4$ „
17	57,0	0,21	$5^1/_2$ „
18	100,0	0,12	$5^1/_2$ „
19	61,0	0,20	6 „
20	102,0	0,12	$8^1/_2$ „
21	91,0	0,13	$11^1/_4$ „
21a	60,0	0,20	?
22	57,0	0,21	?
23	49,0	0,25	?
24	42,0	0,28	?
25	118,0	0,10	?
26	53,0	0,23	?
27	84,0	0,14	?
28	65,0	0,18	?
29	148,0	0,08	?
30	97,0	0,12	?
31	93,0	0,13	?
32	115,0	0,10	?
33	93,0	0,13	?
34	83,0	0,14	?
35	103,0	0,12	?
36	61,0	0,20	?
37	111,0	0,11	?
38	40,0	0,30	?
39	40,0	0,30	?
40	54,0	0,22	?
41	44,0	0,28	?
42	119,0	0,10	?
43	101,0	0,12	?
44	75,0	0,16	?
45	85,0	0,14	?
46	94,0	0,13	?
47	70,0	0,17	?
48	54,0	0,28	?

* Diastatische Kraft.

Aus der vorstehenden Tabelle konnte ein Durchschnittswert für D mit 0,14 berechnet werden, wenn die beiden Colostrumproben Nr. 1 und 2 in die Rechnung nicht einbezogen wurden. Berechnet man nun die mittleren Amylasemengen für bestimmte Zeitabschnitte, so findet man den Amylasegehalt der Milch in der ersten Woche nach dem Wurf mit D = 4,39, im ersten Monat nach dem Wurf mit D = 0,16, im 2. und 3. Monat mit D = 0,16, im 3. bis 6. Monat mit D = 0,12 und im 6. bis 9. Monat mit D = 0,16. Zu dieser Berechnung wurden nur jene Kühe herangezogen, bei denen der Tag des Wurfes genau bekannt war. Der höchste Amylasewert fand sich immer in der ersten Woche, also in der Zeit, in der die Milch noch nicht colostrumfrei war. Spuren von Amylase wurden in jeder Milch gefunden; meine Befunde stehen damit im Widerspruch mit denen von *Wohlgemuth* und *Strich*, decken sich dagegen mit denen von *Konning;* durch meine Befunde werden auch die Angaben verschiedener Autoren über den Amylasereichtum des Colostrums bestätigt; die diesbezüglichen Befunde sind in der Tab. 2 niedergelegt, die nur die Ergebnisse einer durch eine Woche täglich durchgeführten Untersuchung bei ein und derselben Kuh enthält.

Tabelle 2. *Kuhmilch.*
Fortlaufende Untersuchung einer Kuh; 1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.

Wurf	Beobachtungstag nach dem Wurf	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D
15. IV. 1926	1 Tag	20	3,00
	2 Tage	21	2,80
	3 „	16	3,75
	4 „	75	0,80
	5 „	60	1,00
	6 „	70	0,86
	7 „	78	0,77
	8 „	45	1,33
		Mittelwert:	1,78

Tabelle 3. *Der Amylasegehalt der Ziegenmilch.*
(5 ccm Ziegenmilch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeiten in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	nach 5 Stunden grau	0	0 Tage
2	„ 5 „ ocker (Colostrum)	0	1 Tag
3	„ 5 „ grüngelb (Colostrum)	0	1 „
3a	„ 5 „ ocker (Colostrum)	0	1 „
4	„ 5 „ grauviolett	0	5 Tage
5	„ 5 „ blauviolett	0	6 „
6	„ 5 „ blaugrau	0	9 „
7	„ 5 „ graugrün	0	10 „

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Probe Nr.	Abbauzeiten in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
8	nach 5 Stunden grauviolett	0	10 Tage
9	„ 5 „ graugrün	0	10 „
10	„ 5 „ blauviolett	0	14 „
10a	„ 5 „ „	0	15 „
10b	„ 5 „ blau	0	20 „
11	„ 5 „ „	0	21 „
12	„ 5 „ „	0	21 „
13	„ 5 „ graugrün	0	22 „
14	„ 5 „ grauviolett	0	27 „
15	„ 5 „ grüngelb	0	1 Monat
16	„ 5 „ graugrün	0	1 „
17	„ 5 „ „	0	1 „
18	„ 5 „ „	0	1 „
19	„ 5 „ „	0	1 „
20	„ 5 „ grauviolett	0	1 „
21	„ 5 „ blauviolett	0	1 „
21a	„ 5 „ graugrün	0	1 „
22	„ 5 „ grau	0	1 „
23	„ 5 „ gelbgrün	0	$1^1/_4$ Monate
24	184	0,065	$1^1/_4$ „
25	nach 5 Stunden graugrün	0	$1^1/_2$ „
26	„ 5 „ grüngelb	0	2 „

Tabelle 4. *Der Amylasegehalt der Hundemilch.*
(1 ccm Hundemilch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	2,0	30,0	0 Tage
2	2,5	24,00	0 „
3	2,0	30,00	0 „
4	2,5	24,00	0 „
5	3,5	17,00	0 „
6	13,5	4,40	0 „
7	3,5	17,00	1 Tag
8	3,5	17,00	1 „
9	2,5	24,00	1 „
10	1,5	40,00	1 „
11	2	30,00	2 Tage
12	4,5	13,2	2 „
13	5,0	12,00	3 „
14	9,0	6,70	3 „
15	13,0	4,60	6 „
16	21,0	2,87	9 „
17	120,0	0,50	21 „
18	6,0	10,00	scheinträchtig
19	7,0	8,57	„
20	8,5	7,10	„

Sämtliche in Tab. 3 zusammengestellten Proben einschließlich des Colostrums ergaben durchweg ein negatives Resultat, nur einmal konnten Spuren von Amylase in der Ziegenmilch nachgewiesen werden.

Ordnet man in Tab. 4 die gefundenen D-Werte nach Zeitabschnitten nach dem Wurf, so findet man beim Hund am Tage des Wurfes einen Amylasegehalt von D = 24,2, der in der ersten Woche auf D = 14,5, in der 2. Woche auf D = 2,9 und in der 3. Woche auf D = 0,5 sinkt. Das Colostrum enthält demnach wieder den höchsten Amylasewert.

Die an einem Hunde vom Tage des Wurfes durch 7 Tage verfolgten Amylasewerte ergaben eine geringgradige, aber konstante tägliche Abnahme, wie aus folgender Tabelle zu entnehmen ist.

Tabelle 5. *Fortlaufende Untersuchung der Milch eines Hundes.*
(1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Wurf	Beobachtungstag nach dem Wurf	Abbauzeit in Min. bis zum achromischen Punkt	D
20. IV. 1926	22. IV. 1926	3,5	17,14
	23. IV. 1926	3,5	17,14
	24. IV. 1926	4,0	15,00
	25. IV. 1926	4,5	13,33
	26. IV. 1926	4,8	12,00
	27. IV. 1926	5,6	10,71
	28. IV. 1926	5,8	10,43
		Mittel:	13,70

Tabelle 6. *Der Amylasegehalt der Katzenmilch.*
(1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	8,5	7,00	0 Tage
2	9,0	6,67	0 „
3	13,0	4,62	2 „
4	5,5	10,91	4 „
5	6,5	9,23	3 „
6	18,0	3,30	14 „

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die mittleren Amylasewerte in der 1. Woche nach dem Wurf sich mit D = 7,5 und in der 2. Woche mit D = 3,3 berechnen lassen, also gleichfalls eine vom Tage des Wurfes an sinkende Tendenz zeigen.

Tabelle 7. *Der Amylasegehalt der Stutenmilch.*
(1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	37	1,62	8 Tage
2	nach 5 Stunden blauviolett	0	9 „
3	61	0,98	16 „
4	77	0,78	17 „
5	88	0,68	17 „
6	nach 5 Stunden graulila	0	1 Monat
7	„ 5 „ grauviolett	0	1 „
8	„ 5 „ grauviolett	0	$1^1/_4$ Monate
9	„ 5 „ graulila	0	$1^1/_2$ „
10	„ 5 „ grauviolett	0	2 „
11	97	0,62	2 „
12	nach 5 Stunden graugrün	0	$2^1/_2$ „
13	„ 5 „ grauviolett	0	$2^3/_4$ „
14	„ 5 „ graulila	0	$2^3/_4$ „
15	„ 5 „ graugrün	0	3 „
16	„ 5 „ „	0	3 „
17	„ 5 „ „	0	3 „
18	„ 5 „ graulila	0	3 „
19	„ 5 „ grauviolett	0	$3^1/_4$ „
20	„ 5 „ graugelb	0	$3^1/_2$ „

Ein Amylasegehalt in der Stutenmilch war nur in wenigen Fällen zu konstatieren; ordnet man die Ergebnisse wieder nach Zeitabschnitten, so ergibt sich ebenfalls nach dem 1. Monat ein D-Wert von 0,56, nach 2—3 Monaten ein solcher von 0,15. In späteren Zeiten konnten nicht einmal Spuren von Amylase festgestellt werden. Der Größenordnung nach sind die in der Stutenmilch gefundenen Amylasemengen gleich den in der Kuhmilch aufgefundenen; ein Unterschied besteht nur insofern, als in der Kuhmilch diese geringen Amylasemengen einen regelmäßigen Befund darstellen, während bei Stuten nur in 5 von 20 Fällen überhaupt Amylase nachgewiesen werden konnte.

Nachstehende Tab. 8 enthält die Ergebnisse einer durch 3 Tage vom Tage der Geburt an untersuchte Stute.

Tabelle 8.

Wurf	Beobachtungstag nach dem Wurf	Abbauzeit in Min. bis zum achromischen Zeitpunkt	D
27. IV. 1926	28. IV. 1926	70	0,17
	29. IV. 1926	54	0,22
	30. IV. 1926	34	0,34

Leider war es nicht möglich, die Stute durch weitere Tage zu beobachten; doch zeigen schon die registrierten 3 Tage nachweisbare Amylase in der Milch (Colostrum).

Tabelle 9. *Der Amylasegehalt der Meerschweinchenmilch.*
(1 ccm Milch + 1 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Min. bis zum achromischen Punkt	D	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	33,0	1,82	1 Tag
2	23,0	2,61	2 Tage
3	21,0	2,86	2 „
4	5,0	12,00	2 „
5	8,5	7,10	3 „
6	6,0	10,00	3 „
7	9,0	6,67	4 „
8	41,0	1,46	6 „
9	8,5	7,10	8 „
10	14,0	4,29	14 „

Durchschnitts-„D“ = 5,69.

Amylasegehalt der Schweinemilch.

Probe Nr.	Abbauzeit in Min. bis zum achromischen Punkt	D	Wurf	Beobachtungstag nach dem Wurf
1	14	12,86	2. V. 1926	0 Tag

Die Milchentnahme erfolgte am Tage des Wurfes, bevor noch ein neugeborenes Ferkel die Zitze berührt hat; wir fanden dennoch auch hier wieder im Colostrum deutlich nachweisbare Amylasemengen.

Tabelle 10. *Amylasegehalt der Frauenmilch.*
(0,1 ccm Milch + 3 ccm 1proz. Amylose.)

Probe Nr.	Abbauzeit in Minuten bis zum achromischen Punkt	D	Lactationszeit
1	60,0	30,00	8 Monate
2	225,0	8,00	7 „
3	50,0	36,00	6 „
4	24,0	75,00	4 „
5	15,0	120,00	9 Wochen
6	18,00	100,00	7 „
7	45,0	40,00	6 „
8	12,0	150,00	5 „
9	13,5	133,00	3 „
10	16,5	109,09	12 Tage
	Mittel:	80,11	

Demnach zeigt die Frauenmilch die höchsten Amylasewerte von den untersuchten Milcharten. Ein stetes, gleichmäßiges Abnehmen der Werte mit der Dauer des Stillens konnte nicht festgestellt werden; anscheinend deswegen, weil der Amylasegehalt der Milch bei den einzelnen Frauen doch großen Schwankungen unterliegt.

An ein und demselben Individuum wäre, falls die praktische Durchführungsmöglichkeit bestanden hätte, wahrscheinlich ein gleichmäßiges Abnehmen des Amylasegehaltes zu konstatieren gewesen.

Ein dermaßen angelegtes Vorhaben glückte mir nur durch 5 Tage an den 3 nachstehenden Frauen.

Beobachtungstag	I. Geb. 1. V. 26.		II. Geb. 2. V. 26.		III. Geb. 2. V. 26.		Milch (conc.)	Amylose
	Abbau in Minut.	D	Abbau in Minut.	D	Abbau in Minut.	D	ccm	ccm
3. V. 1926	10,0	180,11	8,0	229,14	9,0	200,00	0,1	3
4. V. 1926	8,0	229,14	13,0	138,47	9,0	200,00	0,1	3
5. V. 1926	7,5	240,00	11,0	163,63	12,5	143,99	0,1	3
6. V. 1926	7,5	240,00	11,5	156,54	10,5	171,43	0,1	3
7. V. 1926	10,0	180,01	11,0	163,63	12,0	150,00	0,1	3

Überblickt man vorstehende Untersuchungen, so ergibt sich, daß nur in der Frauenmilch erhebliche Mengen von Amylase nachzuweisen sind, wobei es allerdings fraglich erscheint, ob diese Amylase wirklich ganz aus der Milch stammt, da ja eine Verunreinigung durch den Amylase enthaltenden Säuglingsspeichel nicht auszuschließen ist. In der colostrumfreien Milch der untersuchten Kühe und Pferde wurden nur Spuren, in der Milch des Hundes, der Katze und des Meerschweinchens auch nur geringe, aber nachweisbare Amylasemengen gefunden, während in der Milch der Ziegen niemals Amylase sicher festzustellen war. Dagegen wurden bei allen untersuchten Tieren und Menschen mit Ausnahme der Ziege im Colostrum bzw. in der noch Colostrum enthaltenden Milch immer deutliche Amylasemengen festgestellt, die sich wieder in größter Menge im menschlichen Colostrum und dann in absteigender Menge beim Hund, Schwein, Katze, Meerschweinchen und Kuh nachweisen ließen. Ferner war bei allen Tieren festzustellen, daß der Amylasegehalt mit dem Fortschreiten der Lactationsperiode sinkt, so daß man den Eindruck gewinnt, daß die Amylase im wesentlichen aus dem Colostrum stammt und daher auch mit dem Schwinden des Colostrums seine größte Abnahme zeigt, während der Dauer der Lactationsperiode allerdings oft in Spuren nachweisbar bleibt. Eine Ausnahmestellung nimmt nur die Ziege ein, bei der weder im *Colostrum* noch in der Milch mit Ausnahme eines einzigen Tieres, bei dem eine Amylasespur nachgewiesen werden konnte, Amylase gefunden wurde.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über die Wirkung des Chinins und Adrenalins am isolierten Uterus des Rindes.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Hans Graf** und Dr. **H. Wander.**

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 7. August 1928.*)

I. Theoretischer Teil.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit von Arzneimitteln mit uteriner Wirkung beim Rinde sind erst in jüngster Zeit vorgenommen worden.

Van der Kaay[1] hat am lebenden Tiere, sowohl während als auch nach der Geburt, sowie bei pathologischen Veränderungen am puerperalen Organ, die Wirkung verschiedener Medikamente graphisch dargestellt und so deren fördernden oder hemmenden Einfluß auf die Uteruskontraktionen nachgewiesen. Am isolierten Organ haben *Granberg*[2], dann *Graf* und *Nimtz*[3], *Graf* und *Gradel*[4] verschiedene Parasympathicus- und Sympathicusgifte in ihrem Verhalten untersucht. Bei Physostigmin fand *Granberg*[2] eine Umkehrung der Adrenalinwirkung, die auf eine Lähmung des motorischen Sympathicusanteils zurückgeführt wurde. Adrenalin hat am nichtträchtigen Organ eine vorübergehende Erregung verursacht (*Granberg*[2]). Am trächtigen Organ haben *Graf* und *Nimtz*[3] diese Adrenalinwirkung nicht bestätigen können, sondern in jedem Falle eine sofortige und einige Zeit anhaltende Tonussenkung festgestellt, die nur allmählich verschwand. Nach Gynergen dagegen wurde eine Tonussteigerung und Verstärkung der spontanen Uteruskontraktion beobachtet. Aus diesen Befunden schlossen sie, daß dem Sympathicus eine hemmende Wirkung zukomme. Diese Versuche wurden durch *Graf* und *Gradel*[4] mit Pilocarpin und Atropin ergänzt, wobei das erstere eine stark tonuserhöhende und die Rhythmik steigernde Wirkung ausübte, die durch Atropin gehemmt, bzw. aufgehoben wurde. Diese Befunde decken sich mit denen von *Granberg*[2], der eine starke Erregung des nichtgraviden Organs feststellte, die aber viel schneller abgeklungen ist, als sie beim trächtigen nach Pilocarpin gesehen wurde. In bezug auf die Wirkung selbst haben *Graf* und *Gradel*[1] eine bedeutendere Verstärkung der Arbeitsleistung durch Pilocarpin erhalten, je fortgeschrittener die Gravidität war. Aus diesen Ergebnissen wurde geschlossen, daß dem parasympathischen System ein fördernder Einfluß auf die Uterusmotoren zukomme. Diese Annahme wurde besonders durch das Verhalten des Atropins begründet.

Die Versuchsergebnisse mit Pilocarpin und Adrenalin am isolierten trächtigen Uterus sind übereinstimmend mit denen von *van der Kaay* am Tier selbst erhaltenen.

An diese Untersuchungen anschließend erschien es notwendig, besonders mit Rücksicht auf die von *Granberg*[2] angegebenen Versuche mit Adrenalin am nichtträchtigen Organ, diese zunächst zu wiederholen, weil in den übrigen Versuchen stets eine entgegengesetzte Adrenalinwirkung festgestellt worden ist[3]. Diese konnte vielleicht in den mit der Einpflanzung des Fetus und den damit am ganzen Genitalapparat eintretenden hormonalen Beziehungen begründet sein.

Vor allem aber war es erforderlich, das an den Uteri der kleinen Haustiere vielfach untersuchte und als Wehenmittel beim Menschen seit langer Zeit verwendete Chinin auch beim Rinde auf seine Wirkung zu untersuchen, um womöglich einen Anhaltspunkt für seine Verwendung auch in der geburtshilflichen Rinderpraxis zu gewinnen. Dieses Bedürfnis ist namentlich dadurch in den Vordergrund gerückt, als das Chinin in neuerer Form als Solvochin in der Kleintierpraxis bereits versucht ist (*Haller*[5]).

Über die Uteruswirkung des Chinins ist schon vor etwa 60 Jahren berichtet worden; sie wurde dadurch festgestellt, daß Malariakranke, die gleichzeitig gravid waren, nach Chininbehandlung abortierten (*Mäurer*[6]). In der humanmedizinischen Praxis ist das Chinin durch *Mäurer*[6], *Bäcker*[7], *Monteverdi*[8], *Hammond*[9], *Chiara*[10], *Schwarz*[11], *Campbell*[12], *Bumm*[13] und *Runge*[14a], *Conitzer*[14] u. a. geburtshilflich verwendet worden. Die Ansichten über seinen wehenerregenden oder -verstärkenden Einfluß sind sehr widersprechend, weil die einen neben starker Wirkung wieder schwache beobachteten, die anderen eine solche vermißten und daher seinen Wert als Wehenmittel überhaupt bestritten. Nach den meisten Angaben ist seine Wirkung unzuverlässig. Jedenfalls aber scheint eine fördernde Wirkung nur einzutreten, wenn der Wehenmechanismus bereits im Gange ist. Die Möglichkeit, dem Wesen der uterinen Chininwirkung, d. h. dem Sitze seines Angriffes außerhalb und innerhalb des Uterusgewebes, sein Verhalten gegen Hormonstoffe usw., näherzukommen und eventuell seine Indikation näher zu bestimmen, wurde erst durch spezielle experimentelle Methoden gegeben. Diese betreffen entweder das intakte Tier, oder das zu diesem Zweck vorbereitete, oder aber das isolierte trächtige und nichtträchtige Organ. In situ beobachtete *Kurdinowski*[15] beim Kaninchen nach intravenöser Injektion (0,03—0,06) Kontraktionen, die auch dann auftraten, wenn der Uterus sich vorher in vollkommener Ruhe befand. Allerdings waren sie rasch vorübergehend. Bei subcutaner Applikation (0,1) trat ein andauernder verstärkter Tonus ein, welcher nach *Kurdinowski*[15] für Chinin typisch ist. Bei höherer Dosierung erfolgte eine Lähmung des Organs, anscheinend ohne ein stark ausgeprägtes Erregungsstadium. Eine ähnliche Wirkung sah *Kehrer*[16] am Katzenuterus in situ: (intravenös) ergab Verstärkung der Kontraktionen; 2,0—3,0 genügten, um ihn in einen tetanusartigen Zustand zu versetzen.

Am isolierten Organ (Methode nach *Magnus* für Längsmuskelschreibung) haben *Kehrer*[16], *Winter*[17], *Hale*[18], *Biberfeld*[19] die Chininwirkung untersucht (Meerschweinchen, Kaninchen, Katze). Der Uterus reagiert auf Chinin (3:200000) mit Vergrößerung seiner Eigenbewegungen, auf 5:200000 ist der fördernde Einfluß besonders deutlich. Bei größeren Chininmengen werden die Pendelbewegungen unregelmäßig, der Tod tritt in kurzer Zeit ein (*Kehrer*[16]). Beim Meerschweinchenuterus kommt eine starke Tonisierung mit Ausgleich der Kontraktionen vor; selbst Verdünnungen von 1:800000 sind noch deutlich tonussteigernd (*Winter*[17]). Die starke kontrahierende Wirkung tritt auch auf, wenn der Sympathicus durch

Ergotoxin oder der Parasympathicus durch Atropin ausgeschaltet ist (*Hale*[18]). Eine den Kontraktionsmechanismus des Uterus fördernde Wirkung durch Chinin ist nach *Biberfeld*[19] nicht vorhanden, sondern es tritt am Kaninchenuterus eine Lähmung ein (5—10 mg/50 ccm Nährbad). Der Tonus sinkt unter allmählichem Aufhören der automatischen Pendelbewegungen. Die Ergebnisse von *Biberfeld* sind offenbar auf die hohe Dosierung des Alkaloides zurückzuführen, insbesondere als eine lähmende Wirkung auch von *Kurdinowski* und *Kehrer* bei hohen Dosen festgestellt worden ist. Eine Lähmung haben auch *Sugimoto*[20] und *Stake*[37] angegeben.

Die Wirkung läßt sich somit dahingehend bestimmen: In kleinen Dosen Erregung, in größeren sofortige Lähmung (*Spirito*[21] und *Chistoni*[22], *Nelson* und *Thomas*[23]).

Untersuchungen über das Chinidin sind nur wenige publiziert. *Zanda*[24] fand an virginellen und graviden Organen von Hund, Katze, Kaninchen kurze Erregung, dann aber, als typisch, starke Lähmung. Nach *Hale* ist das Chinidin etwa 10mal wirksamer als das Chinin. Auch *Acton*[25] beobachtete bei Chinidin Uteruswirkung.

Aus den Befunden am isolierten Organ, welches auf Chinin eine im Wesen gleiche Reaktion wie in situ zeigt, geht hervor, daß der oder ein Angriffspunkt des Alkaloides in die Peripherie verlegt werden muß (*Meyer-Gottlieb*[26]).

Da nach *Hale* die Ausschaltung des Sympathicus und des Parasympathicus in ihren Endteilen oder den in der Uteruswand laufenden Fasern ohne einen wesentlichen Einfluß auf die Erregung durch Chinin ist, andererseits bereits *Kehrer* sehr rasches Absterben in konzentrierteren Chininlösungen beobachtete, ferner *Spirito* und *Chistoni* sogar eine Unempfindlichkeit gegen das starke Muskelgift Bariumchlorid sahen, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß das Alkaloid seine Wirkung von der Muskulatur aus ausübt, die von ihm angegriffen wird. Ein Anhaltspunkt hierfür liegt auch in der großen Giftigkeit des Chinins für das Protoplasma überhaupt.

Nach *Stake*[37] lähmt es die motorisch-sympathischen Nervenenden im Organ, läßt die hemmenden sympathischen, sowie die Muskelzellen unbeeinflußt.

Aus dem Charakter der Chininwirkung, die man speziell an klinischen Fällen beobachtete, geht hervor, daß, wenn es überhaupt eine Wirksamkeit besitzt, diese sich in der Eröffnungsperiode entfalten muß, in welcher es die Wehen verstärkt. Außerdem kann es zur schnelleren Beendigung eines Abortus zweckmäßige Anwendung finden (*Kurdinowski*). Eine direkt ekbolische oder abortive Kraft kommt ihm jedoch nicht zu (*Conitzer*).

Die bisher verwendeten Chininlösungen wurden parenteral nicht ohne örtliche Schädigung ertragen, weil sie sauer reagieren. Zur ausgedehnten und anhaltenden Wirkung ist aber die Anlage eines Chinindepots intramuskulär oder subcutan erforderlich. Schnellere Wirkung wird zwar durch die intravenöse Injektion ermöglicht, doch fällt der Chininspiegel im Blute sehr rasch ab, so daß eine anhaltende Wirkung kaum eintreten kann. Diese Nachteile zu beseitigen, ist neuerdings ein Chininpräparat „Solvochin Homburg" erschienen, das eine 25proz. wässerige Chininlösung darstellt, die der Wasserstoffionenkonzentration des Gewebes angepaßt ist. Außerdem soll das Präparat unbegrenzt haltbar sein. *Haller*[5] hat bei Hunden und einer Ziege Solvochin verwendet und damit eine wertvolle Förderung der Uterustätigkeit erzielt. Bei offenbar angeborener Wehenschwäche des Hundes genügten 2 ccm intramuskulär, um nach 10 Minuten die Wehen derart zu verstärken,

daß die Geburt leicht beendet wurde; auch bei Metritis catarrhalis des Hundes wurden durch mehrere Injektionen die intrauterinen Schleimmassen und Gerinnsel ausgestoßen und dadurch die Heilungsprozesse gefördert. Eine Wirkung auf die Lactation war nicht zu beobachten. Die Ziege, 3 Tage über die Normalzeit trächtig, zeigte Wehenschwäche. Durch 2 ccm Solvochin intramuskulär erfolgte anschließend die Doppelgeburt, die ohne Komplikation vonstatten ging.

Im Gegensatz zum Chinin zeigt das Adrenalin am Uterus prinzipiell verschiedene Wirkungen, die sowohl bei den einzelnen Tierarten verschieden sein können, oder sogar innerhalb einer Tierart durch den jeweiligen Zustand des Uterus bestimmt werden.

Am Meerschweinchenuterus wird ohne Rücksicht auf sein physiologisches Stadium stets Lähmung beobachtet (*Hilz*[27], *Türolt*[28], *Niculescu*[29], *Adler* und *Sugimoto*[30]). Der menschliche Uterus reagiert mit starker Erregung (*Rübsamen* und *Klinermann*[31]). Bei Kaninchen und Hund hat *Neu*[32] ebenfalls starke Erregung gefunden, die aber nach *Kurdinowski* beim Kaninchen bei höherer Dosierung in Lähmung übergeht. Erregung bei Kaninchenuteri sah auch *Knaus*[33]. Eingehende Untersuchungen verdanken wir *Hilz*[27], der den Einfluß der Trächtigkeit mit berücksichtigte. Der gravide Uterus (Kaninchen) wurde erregt, der nichtgravide zuerst erregt, dann gelähmt. Der virginelle Uterus zeigte Hemmungserscheinungen und Erschlaffung. Beim nichtgraviden Uterus des Hundes fand *Hilz* in den einen Versuchen Erregung, in anderen dagegen Lähmung auf Adrenalin. Nach *Kehrer* reagiert die Katze in trächtigem Zustande schon auf minimalste Adrenalindosen (1:250000000) mit Erregung und Vergrößerung der Kontraktionen; er führt diese Erregung auf Reizung des Sympathicus zurück. Diese Befunde wurden auch von *Langley*[34] erhoben, wogegen *Dale*[35] bei intravenöser Injektion von 0,1 mg Adrenalin nur beim nichtträchtigen Kaninchen Erregung und bei der Katze im 1. Trächtigkeitsstadium Tonuserhöhung, in späteren Stadien aber Kontraktion oder Kontraktion mit anschließender Erschlaffung beobachtete und in der Geburt selbst eine Erschlaffung als Folge der Adrenalininjektion feststellte. Die Reaktion des Adrenalins war die gleiche wie diejenige nach elektrischer Erregung des N. hypogastricus.

Am Uterusstreifen des Kalbes wurde von *O. B. Meyer*[36] eine Verstärkung der Kontraktionen nach Adrenalin gefunden. Eine analoge Beobachtung von *Granberg* ist eingangs angeführt[2], wogegen *van der Kaay*[1], *Graf* und *Nimtz*[3] am gebärenden bzw. trächtigen Uterus des Rindes immer stark ausgeprägte Hemmungswirkung erhielten.

Diese Ergebnisse gaben Veranlassung, das Adrenalin auch am nichtträchtigen Uterus zu untersuchen.

II. Experimenteller Teil.

Als Untersuchungsmethode wurde die von *Magnus-Kehrer* verwendet, die bei *Graf* und *Nimtz*[3] beschrieben worden ist. Zur Untersuchung gelangten die Uteri von gesunden und größtenteils nichtträchtigen Tieren verschiedenen Alters. Vergleichsweise sind auch einige trächtige Organe mit untersucht worden. Die Uteri mußten täglich in sauerstoffgesättigter

Tyrodelösung (ohne Zucker) in Thermosflaschen vom Schlachthof geholt werden. Dabei zeigte sich, daß sie gegen mechanische und thermische Einflüsse weniger empfindlich waren als gegen Mangel an Sauerstoff.

Zu den Versuchen konnten wegen der Größe der Organe nur die Hörner in einer Länge von 15—25 cm verwendet werden, nachdem sie an der Bifurkation abgesetzt und von ihren Adnexen sorgfältig abpräpariert waren. Als Nährbad diente körperwarme Tyrodelösung ohne Zucker. Die Durchlüftung geschah durch Einleiten von Sauerstoff. Die Hebelübertragung war 1:12.

Das Chinin wurde als Chininhydrochlorid, als Chininsulfat und in Form des basischen Alkaloids als „Solvochin Homburg" verwendet und in verschiedenen Konzentrationen dem Nährbad zugesetzt. Die Konzentrationen sind auf den Inhalt des ganzen Bades berechnet worden. Als Adrenalinpräparat wurde Supraren. hydrochlor. synthetic. in 1 proz. Lösung benutzt.

Im Gegensatz zu früheren Versuchen wurden die Uteri stärker belastet (10—40 g), je nach Größe und Schwere. Es erwies sich als notwendig, für jedes Organ die Belastung, die von einer angebrachten Wage abgenommen wurde, neu einzustellen, um einerseits den Muskel bei zu starker Belastung nicht zu ermüden, andererseits aber, um zu große Exkursionen zu verhindern.

Erst nachdem die anfangs gewöhnlich auftretende Tonussteigerung abgeklungen war und eine regelmäßige Arbeit des Uterus sich durch spontane rhythmische Kontraktionen bei gleichbleibender Tonushöhe anzeigte, wurden die zu untersuchenden Substanzen zugesetzt.

Um sowohl die Chinin- und Adrenalinwirkung einzeln, als auch die wechselseitige Beeinflussung der Wirkung dieser beiden Substanzen festzustellen, wurden die Versuche in 3 Gruppen gegliedert:

1. *Adrenalin allein* am nichtträchtigen Organ.
2. *Chinin allein* (als Salz und in basischer Lösung) am nichtträchtigen und in einigen Fällen am trächtigen Organ.
3. *Wechselseitige Kombinationswirkung* der beiden Substanzen am nichtträchtigen und trächtigen Organ.

Um ferner auch für das Rind einen Anhaltspunkt über den Sitz des Angriffes des Chinin zu erhalten, wurden in einigen Versuchen die als Indicatoren gewerteten Substanzen Pilocarpin, Atropin und Bariumchlorid mit einbezogen.

Von den einzelnen Gruppen ist das Charakteristische in je einer typischen Kurve anschließend dargestellt.

1. Adrenalin allein.

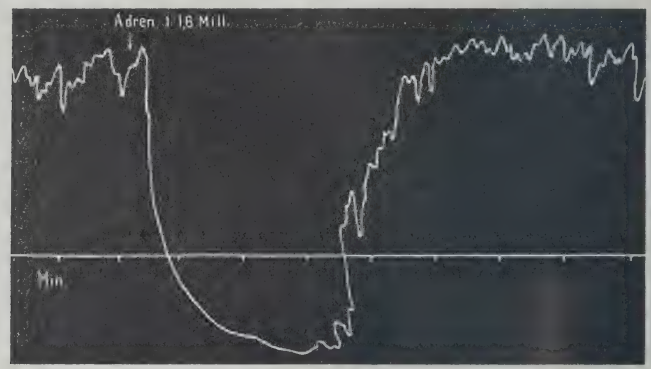
1. Uterushorn (Kuh, 10 Jahre, Ovar 13,0 g, Corp. lut. 1,2 g, Belastung 15 g): Gute rhythmische Kontraktionen. Adrenalinzusatz 0,5 ccm zu 800 ccm Tyrodelösung = 1:1,6000000 gibt sofortigen leichten Tonusanstieg mit nachfolgender

Senkung. Die Erholung ist sehr langsam; nach 9 Minuten ist der Anfangstonus erreicht, die spontanen Bewegungen treten wieder auf, etwas verstärkt.

2. Färse, $1^1/_2$ Jahre, Ovar 7,0 g, Corp. lut. 2,5 g, Belastung 10 g: Kräftige Spontankontraktionen. Auf Adrenalin 1:1,6000000 = 0,5 ccm Adrenalin zu 800 ccm der Nährlösung: sofortiger schlagartiger Tonusabfall. Die Lähmung dauert nur 2 Minuten, dann rascher Aufstieg bis zur früheren Höhe und Wiederaufnahme der rhythmischen Kontraktionen (Kurve 1).

3. Kalb, $^1/_2$ Jahr, Ovar 3,2 g, Belastung 10 g: Spontanrhythmik schwach. Adrenalin 1:2,5000000: Leichter Abfall des Tonus mit nur angedeuteter primärer Steigerung. Die rhythmischen Bewegungen bleiben erhalten in nahezu gleicher Intensität wie vor Adrenalin. Weitere Dosen Adrenalin in gleicher Konzentration haben denselben Einfluß.

4. Kuh, $5^1/_2$ Jahre, Ovar 10,5 g, Corp. lut. 4,5 g, Belastung 15 g. Nach starkem Tonusanstieg mit nur geringen Bewegungen, auf Adrenalin 1:1,6000000



Kurve 1.

sofortige Tonussenkung. Mach 2 Minuten der Lähmung langsamer Anstieg. Nach weiteren 10 Minuten ist die frühere Höhe wieder erreicht; es treten stärkere Kontraktionen auf.

5. Färse, $1^1/_2$ Jahre, Ovar 4,8 g, Corp. lut. 2,6 g, Belastung 15 g: Gute Spontanbewegungen. Adrenalin 2:2,5000000 gibt sofortigen Abfall des Tonus mit langsamer Erholung. Erneute gleiche Mengen geben dasselbe Resultat.

6. Färse, $1^1/_4$ Jahre, Ovar 5,0 g, Belastung 10 g: Sehr kräftige Anfangskontraktionen. 1:3,2000000 Adrenalin erzeugt einen jähen Tonusabfall von 2 Minuten Dauer. Der Anstieg ist sehr steil und geht weit über den Anfangstonus hinaus; dann Zurücksinken in die alte Höhe und Wiederaufnahme der früheren Rhythmik, die allmählich noch stärker wird.

7. Kuh, 6 Jahre, Ovar 11,0 g, Corp. lut. 6,0 g, Belastung 15 g: Gute Spontanrhythmik bei ansteigendem Tonus. Auf Adrenalin 1:3,2000000 kleine Erregungszacke mit sofort nachfolgendem tiefem Abstieg. Die fast sofort wieder aufsteigende Kurve hat nach 2 Minuten die Abszisse und nach 5 Minuten die frühere Höhe wieder erreicht. Die rhythmischen Bewegungen setzen wieder ein.

Demnach ist auch am nichtträchtigen Organ nach Adrenalin eine starke Tonussenkung vorhanden, der eine nur geringe Erhöhung vor

der Lähmung vorausgehen kann. Die Spontanrhythmik wird häufig, wenn der ursprüngliche Tonus wieder erreicht ist, etwas stärker (siehe unten!).

2. Chinin allein.

1. Uterushorn (Kuh, 8 Jahre, Ovar 11,5 g, Corp. lut. 4,5 g, Belastung 15 g): Tonussteigerung mit unregelmäßiger Spontanrhythmik. Chinin als Solvochin 1:3000 = $^1/_2$ Ampulle/800 ccm Nährbad ergibt eine sofortige Senkung des Tonus unter Erlöschen der Eigenrhythmen. Diese Lähmung ist nach 25 Minuten noch vollständig.

2. Kuh, 8 Jahre, Ovar 9,5 g, Corp. lut. 3,6 g, Belastung 15 g: Starker Tonusanstieg mit einzelnen schwach abgehobenen Kontraktionen. Chinin als Solvochin 1:12300; sofortiger Abfall des Tonus weit unter die Norm. Die rhythmische Tätigkeit ist aufgehoben, auch nach langer Zeit tritt sie nicht mehr auf.

3. Jungrind, $^3/_4$ Jahr, Ovar 3,8 g, Belastung 10 g: Leichte Tonussteigerung mit geringer Spontanrhythmik. Nach Chinin als Solvochin 1:2500 sehr starke Senkung des Tonus nach 1 Minute mit Erlöschen der Kontraktionen.

Kurve 2.

4. Kuh, 10 Jahre, Ovar 12,5 g, Corp. lut. 5,0 g, Belastung 15 g: Gute Rhythmik auf ansteigenden Tonus. Nach Chinin als Solvochin 1:6200 keine Wirkung, erst nach 5 Minuten abnehmender Tonus mit selteneren Eigenbewegungen. Wiederholte Chinindosis keine weitere Senkung, aber Aufheben der Rhythmik.

5. Jungrind, $^3/_4$ Jahr, Ovar 4,2 g, Belastung 10 g. Geringe Eigenbewegung auf allmählich ansteigenden Tonus. Nach Chinin als Solvochin 1:2500 sofortige starke Tonussenkung mit noch vereinzelten Kontraktionen auf dem absteigenden Kurvenschenkel.

6. Färse, $1^1/_2$ Jahre, Ovar 9,7 g, Corp. lut. 4,0 g, Belastung 20 g. Die Anfangsrhythmik ist gering. Auf 3malige Dosis von 0,55 Chinin (= 3 Ampullen Solvochin) mit je 5 Minuten Zwischenraum keine Wirkung.

7. Uteruskörper, Kuh, 7 Jahre, Ovar 9,0 g, Corp. lut. 4,6 g, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik. Nach Solvochin (= Chinin 1:2500) hören die Bewegungen nach 2 Minuten auf; nach 12 Minuten wird das Chinin in gleicher Dosis wiederholt: keine Wirkung am gelähmten Organ.

8. Kuh, 7 Jahre, Ovar 5,0 g, Corp. lut. 3,6 g, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik mit leichter Tonussteigerung. Nach 2 Ampullen Solvochin = Chinin 1,1:2270. Sofortiger starker Abfall des Tonus mit Aufhören der Pendelbewegungen (Kurve 2).

9. Kuh, 5 Jahre, Ovar 5,2 g, Corp. lut. 1,0 g, Belastung 20 g: Anfangrhythmik gering, leichter Tonusanstieg. Nach Solvochin = Chinin 1,1:5000, langsamer Abfall des Tonus und Erlöschen der Kontraktionen.

10. Kuh, 7 Jahre, Ovar 6,0 g, Corp. lut. 2,5 g, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik mit leichtem Tonusanstieg. Nach Solvochin = Chinin 1,1:5000) nach 3 Minuten rascher Abfall des Tonus mit Aufhören der Kontraktionen.

11. Uterushorn (trächtig), Kuh, 6 Jahre, Ovar 7,5 g, Corp. lut. 2,3 g, Sch.-St.-Länge des Fötus = 30 cm, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik. Nach Solvochin = Chinin 1,1:2500, allmählicher Abfall des Tonus, Kontraktionen nach 5 Minuten allmählich erlöschend.

12. Uterushorn (trächtig), Kuh, 6 Jahre, Ovar 8,8 g, Corp. lut. 3,6 g, Sch.-St.-Länge des Fötus 12 cm, Belastung 30 g: Gute Anfangsrhythmik. Chininhydrochlorid 1:100000 vermag den noch ansteigenden Tonus kaum zu unterdrücken. Die Kontraktionen jedoch werden erheblich schwächer.

13. Färse, $2^1/_2$ Jahre, Ovar 8,5 g, Corp. lut. 5,5 g, Belastung 30 g: Gute Anfangsrhythmik. Nach 3maligen Dosen von Chininsulfat 1:100000 jedesmal kleine Reaktion; diese als tetanisch erscheinend.

14. Kuh, 9 Jahre, Ovar 9,6 g, Corp. lut. 5,4 g, Belastung 40 g. Der Uterus zeigt nur ganz geringe Eigenbewegungen. Solvochin (1—2 Ampullen) und anschließende Wiederholungen mit Chininsulfat 1:100000 sind wirkungslos. Das Organ hat anscheinend durch den Transport schon zu sehr gelitten.

Nach diesen Ergebnissen kommt dem Chinin als Salz oder in basischer Lösung als Solvochin in den genannten Konzentrationen am nichtträchtigen Uterus keine erregende oder wehenverstärkende Wirkung zu. Fast immer wurde eine rasch eintretende Lähmung sowohl des Tonus als auch der Eigenkontraktion festgestellt, die in den meisten Fällen den Tod des Organes herbeiführte. Auch die Versuche an den trächtigen Uteri lassen eine günstige Folgerung nicht zu. Es ist nicht ausgeschlossen, daß noch kleinere Chininmengen auch am isolierten Rinderuterus vorübergehend erregend wirken können; jedenfalls aber hat es nach den vorliegenden Versuchen den Anschein, als ob die Breite zwischen der unwirksamen und der lähmenden Konzentration des Alkaloides nur sehr klein und nur schwer zu erreichen ist.

3. Kombinationsversuche mit Adrenalin-Chinin.

Diese Versuche sollten zeigen, ob das Chinin im Komplex der Adrenalinwirkung einen diesen hemmenden oder fördernden Einfluß ausübt. Da das Adrenalin am nervösen Teil angreift, nach verschiedenen eingangs angegebenen Autoren der Sitz der Chininwirkung aber in die Muskelzelle selbst verlegt wird, so mußte erwartet werden, daß das Chinin, in der Adrenalinlähmung verabreicht, die Uteruslähmung weiter verstärken würde. Andererseits müßte diese Chininlähmung sich besonders in den Erholungsstadien der Adrenalinlähmung, die in jedem Falle beobachtet worden ist, in einer Hemmung deutlich machen. Die Erholungsphase müßte also zum mindesten verzögert werden.

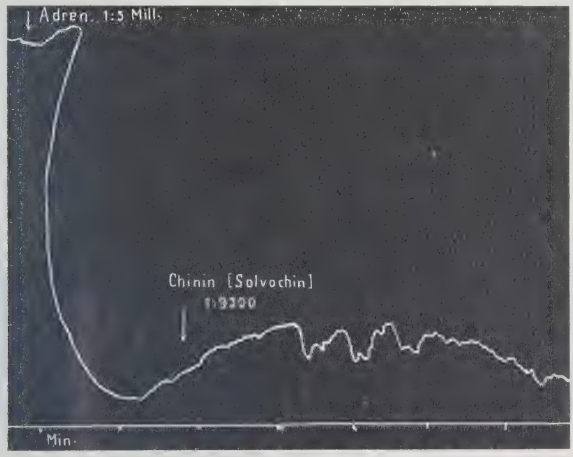
1. Uterushorn vom Jungrind: $1^1/_2$ Jahre, Ovar 4,8 g, Corp. lut. 2,6 g, Belastung 15 g: Gute Anfangsrhythmik; nach Adrenalin 1:2,5000000 sofortige geringe Tonussenkung. Beim Beginn des Wiederanstieges des Tonus Solvochin = Chinin 1:500000: Sofortige Unterbrechung der Erholung, indem der Tonus neu abfällt und stark gesenkt bleibt.

2. Uterushorn (trächtig), Kuh, 6 Jahre, Ovar 8,4 g, Corp. lut. 3,7 g, Belastung 30 g: Gute Anfangstätigkeit. Nach Adrenalin 1:1,5000000 sofortige

Tonussenkung; nach 4 Minuten steigt der Tonus wieder an, die Kontraktionen werden stärker, Chininsulfat 1:2500 gibt sofortigen Wiederabfall unter kleineren Kontraktionen. Folgende gleiche Mengen befördern die Lähmung weiter.

3. Uterushorn (trächtig), Kuh, 4 Jahre, Ovar 11,0 g, Corp. lut. 4,5 g, Fetuslänge Sch.-St. 2,5 cm, Belastung 20 g: Gute Anfangsrhythmik. Adrenalin 1:1,5 Mill. Sofortiger Abfall des Tonus. Nach 5 Minuten steigt er wieder an, die Kontraktionen sind stärker. 27 Minuten später: Chininhydrochlorid 1,5:500000 bewirkt Tonusabfall mit Kleinerwerden der Kontraktionen. Weitere Dosen Chinin in 5 Minuten Abstand führen den Uterus allmählich in vollständige Lähmung über.

4. Uterushorn (trächtig), Kuh, 6 Jahre, Ovar 8,3 g, Corp. lut. 3,0 g, Belastung 25 g, Fetuslänge 40 cm: Tonusanstieg mit guten Kontraktionen. Adrenalin 1:5000000 gibt sofortigen Tonusabfall. Wiederanstieg nach 1 Minute, in diesem Moment Solvochin (=Chinin 1:9300). Der Wiederanstieg wird unterdrückt.



Kurve 3.

Deutlichere Kontraktionsgruppen. Der Tonus fällt im Verlauf wieder ab. Nach 7 Minuten erneute Chinindosis: weiterer Abfall und Aufhören der Bewegung (Kurve 3).

5. Uterushorn vom Kalb: 5 Monate, Ovar 3,2 g, Belastung 10 g. Am stark adrenalisierten Organ werden die Kontraktionen aufgehoben.

6. Färse, $1^1/_2$ Jahre, Ovar 5,0 g, Belastung 10 g: Kräftige Anfangskontraktionen. 1:3200000 Adrenalin: Sofortiger Tonusabfall. Nach 2 Minuten hat er seine frühere Höhe wieder erreicht; es treten stärkere Kontraktionen auf. Nach Solvochin 0,1:800 ccm Tyrodelösung werden diese kleiner und nehmen einen tetanischen Charakter an bei sinkendem Tonus. Nach 10 Minuten weitere 0,2 ccm Solvochin beschleunigen die Lähmung.

7. Kuh, 6 Jahre, Ovar 11,0 g, Corp. lut. 6,0 g, Belastung 15 g: Der nur schwach adrenalisierte Uterus (1:3,2000000) reagiert auf 0,3 ccm Solvochin/800 ccm Tyrodelösung mit starker Tonussenkung und Kleinerwerden der Kontraktionen. Die Kurve erfährt noch einen kleinen Anstieg und geht dann in Lähmung über.

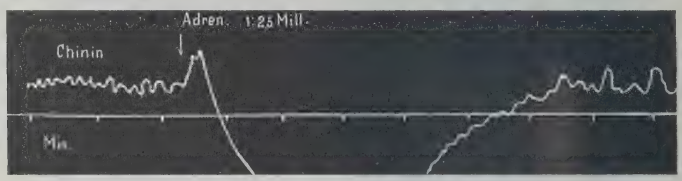
8. Färse, 2 Jahre, Ovar 8,0 g, Corp. lut. 3,0 g, Belastung 15 g: Der Uterus macht stark ausschlagende Kontraktionen bei gleichbleibender Tonushöhe. Nach

1:1,6000000 Adrenalin: Sofortige Tonussenkung. Nach 3 Minuten ist die frühere Höhe wieder erreicht; die kräftigen Kontraktionen werden rhythmisch. Nach 15 Minuten 0,2 ccm Solvochin: Der Tonus sinkt sofort, die Kontraktionen werden zusehends kleiner und nehmen tetanischen Charakter an. Die Kurve läuft in eine gerade Linie aus.

Nach diesen Versuchen ergibt sich, daß die Adrenalinwirkung im Stadium der Erholung durch Chinin hemmend beeinflußt wird. Dies kann ermöglicht sein durch Erregung des Hemmungsnerven (Sympathicus) oder aber durch eine Lähmung der Muskelzellen selbst. Wir sind geneigt, diese Chininlähmung in die Muskelzellen selbst zu verlegen, denn bei genügend langer Einwirkung und entsprechender Dosierung wurde immer eine vollständige Lähmung beobachtet, die durch keine Mittel, weder mechanische (Stechen mit einer Nadel, Zwicken mit der Pinzette), noch thermische (kaltes Wasser, heißes Wasser), noch chemische (Pituglandol, Adrenalin, Pilocarpin, Atropin, Bariumchlorid) behoben werden konnte, was dem Tod des Organs gleichkommt.

4. Kombinationsversuche mit Chinin und Adrenalin.

1. Uterushorn einer Färse: $2^1/_2$ Jahre, Ovar 8,0 g, Corp. lut. 5,5 g, Belastung 30 g: Wird mit 1:500000 Chininhydrochlorid vorbehandelt: Tonussenkung



Kurve 4.

mit noch kräftigen Bewegungen; danach Adrenalin 1:2,5000000: Sofortige kleine Kontraktion mit anschließendem Tonusabfall, Wiederanstieg und etwas verstärkten Pendelbewegungen (Kurve 4). Adrenalin gibt in der Folge gleiche Reaktion, desgleichen auf Chinin wieder Tonusabfall und schließlich vollständige Lähmung.

2. Uterushorn vom Kalb (3 Monate, Belastung 15 g) mit 1:500000 Chininhydrochlorid vorbehandelt. Nach Adrenalin 1:2,500000 sofortiger Abfall der Kurve. Der ganz allmählich wieder ansteigende Tonus erreicht nicht die frühere Höhe, sondern geht alsbald in Lähmung über.

3. Kuh, 9 Jahre, Ovar 10,0 g, Corp. lut. 5,5 g, Belastung 40 g: Am chininvorbehandelten Uterus (Chininsulfat und Solvochin) tritt nach Adrenalin 1:1,25 Mill. sofortiger Tonusabfall ein.

Die gleichen Befunde werden in zwei weiteren Versuchen am trächtigen Organ erhoben.

Starke Hemmung des Adrenalins durch große Chinindosen wurde schon von *Stake* angegeben.

Nach diesen Ergebnissen tritt auch am chininvorbehandelten, nichtträchtigen und trächtigen Uterus die Adrenalinwirkung ein, jedoch

nur dann, wenn noch Kontraktionen vorhanden sind. Es kann sich demnach in den vorliegenden Fällen nicht um eine starke und bleibende Lähmung der Muskelzellen durch Chinin handeln, denn bei einer Reihe weiterer Versuche trat eine Reaktion auf Adrenalin überhaupt nicht mehr ein, weil der Uterus durch die Chinineinwirkung entweder schon zu stark angegriffen oder abgestorben war.

Wie bei den Versuchen mit Adrenalin allein, so wurde auch hier (bei Versuch 1), wo der chininbehandelte Uterus noch kräftige Bewegungen zeigte, ein Stärkerwerden der Spontanrhythmik nach Adrenalin beobachtet, nachdem der ursprüngliche Tonus wieder erreicht war. Diese Beobachtungen geben zu der Vermutung Anlaß, daß dem Adrenalin auch eine erregende Wirkung zukommen müsse, die sich aber erst nach der anfänglichen Lähmung entfaltet. Ein weiterer Hinweis hierauf wurde auch darin erblickt, daß ein mit Chinin vorbehandelter Uterus, der aber noch nicht ganz gelähmt ist, durch Adrenalin nach der zuerst auftretenden Tonussenkung eine, wenn auch nur kurzdauernde Tonuserhöhung erfährt. Bei reiner Chinineinwirkung allein wurde niemals eine Tonuserhöhung beobachtet, vielmehr wurde die Lähmung immer intensiver.

5. Kombinationsversuche mit Pilocarpin, Atropin und Bariumchlorid.

1. Pilocarpin.

1. Uterushorn, Kuh, 7 Jahre; Vorbehandlung mit Solvochin 1:2500. Pilocarpin 1:1000000. Keine Wirkung.

2. Uteruskörper, Kuh, 5 Jahre (nichtträchtig): Vorbehandlung mit Solvochin (= Chinin 1:3000), Pilocarpin 1:50000. Angedeuteter, rasch wieder verschwindender Tonusanstieg.

3. Uterushorn, Kuh, 6 Jahre: Nach gleicher Vorbehandlung mit Solvochin wird Pilocarpin 0,02 gegeben: Keine Wirkung.

4. Uterushorn, Jungrind, $^3/_4$ Jahr: Mit Solvochin gleich vorbehandelt. Pilocarpin 0,04: Keine Wirkung.

In der Chininlähmung ist das Pilocarpin nur schwach oder gar nicht wirksam.

2. Atropin.

1. Uterushorn, Kuh, 10 Jahre: Vorbehandlung mit Solvochin (= Chinin 1:1200). In der Lähmung Atropin 0,04: Keine Wirkung.

2. Uterushorn von der Färse, 2 Jahre: Vorbehandlung mit Solvochin (= Chinin 1,4:25000). In der Lähmung 0,02 Atropin: Keine Wirkung.

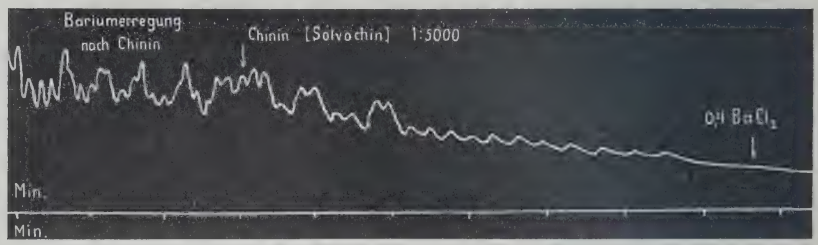
In der Chininwirkung ist auch das Atropin unwirksam.

3. Bariumchlorid.

1. Uterushorn, Kuh 7 Jahre: Am vorbehandelten Organ (Chinin 1,1:2500) werden 0,4 Bariumchlorid geprüft: Geringe Tonussteigerung mit deutlicheren Kontraktionen. Nach 5 Minuten Abklingen der Bewegung und vollständige Lähmung.

2. Uterushorn, Jungrind, $1^1/_2$ Jahre: Nach Solvochin (Chinin 1,1:5000) 2mal 0,1 Bariumchlorid: Keine Wirkung.

3. Uterushorn (trächtig), Kuh, 5 Jahre: Solvochin (Chinin 1,1:5000), nach 15 Minuten 0,4 Bariumchlorid: Keine Tonuserhöhung, aber Stärkerwerden der Kontraktionen; nach weiteren 15 Minuten führt Solvochin 1,1:5000 eine vollständige Lähmung herbei, die durch 0,4 Bariumchlorid nicht mehr behoben werden kann (Kurve 5).



Kurve 5.

Bei weiteren Versuchen mit Bariumchlorid, Pilocarpin und Atropin wurde eine Beeinflussung der Chininlähmung durch diese Substanzen nicht beobachtet.

Die Wirkung von Bariumchlorid, Pilocarpin und Atropin am chininbehandelten Uterus ist demnach ebenso, wie wir es bei der Adrenalinwirkung gefunden haben, abhängig von der Dauer und Intensität der Chinineinwirkung. Ein Einfluß wird nicht gesehen, wenn die Chinineinwirkung stark genug gewesen ist. Aus diesen Befunden schließen wir, daß das Chinin die Muskelzelle selbst angreifen muß, sonst hätten wir mit diesen Substanzen irgendeinen Effekt erhalten müssen. Auch *Spirito* und *Chistoni*, *Stake* sahen, daß das Chinin die Bariumwirkung aufhebt. Da man nach den heutigen Anschauungen die Bariumwirkung ebenfalls vorzugsweise in der Muskelzelle selbst annimmt, so muß der lähmende Einfluß des Chinins bedeutend stärker sein als der erregende des Bariums. Es ist aber immerhin möglich, da das Chinin nicht nur die Muskelzellen selbst, sondern auch die nervösen Übergangselemente lähmt.

Dadurch, daß Pilocarpin und Atropin am chinisierten Uterus sehr schwach oder gar nicht wirksam sind, kann man annehmen, daß das Chinin am parasympathischen System wohl keine Wirkung ausüben dürfte.

Aus diesen Ergebnissen läßt sich eine Folgerung für die Brauchbarkeit oder Unbrauchbarkeit des Chinins und Solvochins für die bujatrische Geburtshilfe noch nicht ziehen, weil dem Chinin vielleicht auch noch eine zentrale Wirkung zukommt und auch die Reaktionsverhältnisse während der Geburt anders sein können als die am isolierten trächtigen und nichtträchtigen Organ beobachteten. Wenn jedoch die Reaktion des Chinins am isolierten Organ eine im Wesen gleiche ist wie in situ — wie *Meyer* und *Gottlieb* annehmen —, so dürfte eine Verwendung des Chinins in der Geburtshilfe beim Rinde nicht in Frage kommen.

Zusammenfassung.

Auch am isolierten nichtträchtigen und trächtigen Uterus des Rindes ist das Chinin wirksam; es besitzt demnach auch hier eine periphere Wirkung. Sie ist in fast allen Fällen eine lähmende, indem der Tonus sinkt und die Kontraktionen gehemmt, sogar aufgehoben werden. Diese Wirkung ist anhaltend. Das Adrenalin, vor Chinin gegeben, wirkt auch am nichtträchtigen Uterus, häufig erst nach einer kleinen Erregung, tonussenkend mit rascher Erholung und danach oft auch mit Auftreten stärkerer Kontraktionen. Das Chinin verzögert die Erholung oder verhindert sie. Am chininvorbehandelten Uterus wirkt das Adrenalin nur, wenn die Chininlähmung noch nicht zu weit fortgeschritten ist. Pilocarpin und Atropin zeigen nach Chinin keine oder nur sehr schwache Wirkung. Das Chinin scheint daher den Parasympathicus in seinen Endorganen nicht zu beeinflussen. Das Bariumchlorid ist am chininbehandelten Uterus nur wirksam, wenn die Muskelzelle in der Chininlähmung selbst noch einen gewissen Grad der Erregbarkeit behalten hat. Demnach muß beim isolierten Uterus des Rindes als Sitz der Chininwirkung die Muskelzelle angenommen werden.

Schrifttum.

[1] *Kaay, F. C. van der,* (1928) Arch. Tierheilk. **57**. — [2] *Granberg, K.* (1926), Arch. internat. Pharmaco-Dynamie **32**. — [3] *Graf, Hans,* und *A. Nimtz* (1928), Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. Arch. Tierheilk. **58**. — [4] *Graf, Hans,* und *W. Gradel* (1928), Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. Arch. Tierheilk. **58**. — [5] *Haller, L.* (1928), Tierärztl. Rdsch. Nr. 5. — [6] *Mäurer, A.* (1907), Dtsch. med. Wschr. S. 173 (*Cochran,* Schmidts Jb. **91**). — [7] *Bäcker, J.* (1905), Dtsch. med. Wschr. S. 417. — [8] *Monteverdi* (1872), Ref. Virchow-Hirschs Jber. **1**. — [9] *Hammond* (1899), Zbl. Gynäk. — [10] *Schwarz* (1901), Zbl. Gynäk. — [11] *Chiara,* Ref. in Schmidts Jb. **159**. — [12] *Campbell,* Schmidts Jb. **195**. — [13] *Bumm, E.,* zit. nach *A. Mäurer*[6]. — [14] *Conitzer* (1907), Arch. Gynäk. **82**, 349. — [14a] *Runge* (1878), Arch. Gynäk. **13**, 123. — [15] *Kurdinowski* (1906), Arch. Gynäk. **78**, 34. — [16] *Kehrer, E.* (1907), Arch. Gynäk. **81**, 160. — [17] *Winter* (1912), Inaug.-Diss. München S. 72. — [18] *Hale, W.* (1915), J. of Pharmacol. **6**, 602. — [19] *Biberfeld, J.* (1916), Arch. f. exper. Path. **79**, 361. — [20] *Sugimoto, T.* (1913), Arch. f. exper. Path. **74**, 27. — [21] *Spirito, F.* (1921), Rass. internaz. Clin. **2**, 395. — [22] *Chistoni, A.* (1922), Arch. di Sci. biol. **3**, 53. — [23] *Nelson, E. E.,* and *F. W. Thomas,* Arch. internat. Pharmaco-Dynamie **32**, 455. — [24] *Zanda, G. B.* (1911), Arch. ital de Biol. **4**, 297. — [25] *Acton, H. W.* (1921), Lancet **1**, 216. — [26] *Meyer-Gottlieb* (1925), Die experimentelle Pharmakologie S. 279. — [27] *Hilz, K.* (1922), Arch. Gynäk. **94**, 129. — [28] *Türolt* (1922), Arch. Gynäk. **94**, 600. — [29] *Niculescu* (1914), Z. exper. Pat.h u. Ther. **15**, 1. — [30] *Adler* und *Sugimoto* (1913, 1918), Arch. f. exper. Path. **74**, 83. — [31] *Rübsamen* und *Klingermann* (1912), Arch. Gynäk. **72**, 272. — [32] *Neu* (1908), Arch. Gynäk. **85**, 617. — [33] *Knaus* (1927), Arch. f. exper. Path. **124**. — [34] *Langley,* J. of Physiol. **27**, 249. — [35] *Dale, H.* (1906), J. of Physiol. **34**, Nr 3. — [36] *Meyer, O. B.* (1906), Z. Biol. **48**, 352. — [37] *Stake, T.* (1926), Comp. rend. Soc. Biol. **94**, 954.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Direktor: Prof. Dr. *Zietzschmann*.)

Ein Beitrag zur Statik der Huflederhaut bei normalen und pathologischen Hufen.

Von

Dr. **Johannes Bruhnke,**

Stabsveterinär und Assistent an der Militär-Lehrschmiede Hannover.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. September 1928.*)

In einer früheren Arbeit[1] habe ich meine Untersuchungsergebnisse über die statischen Verhältnisse der Huflederhaut bei regelmäßigen Vorderhufen niedergeschrieben. Es ist nun wissenswert, ob und in welcher Weise sich die damals gewonnenen Resultate mit zu- oder abnehmendem Zehenwinkel bei Vorderhufen ändern, und ob hierbei eine gewisse Gesetzmäßigkeit vorliegt, ob sich ferner bei den Hufen der Hinterextremitäten die gleichen Erscheinungen wie bei denen der Vordergliedmaßen zeigen, und welches histologische Bild die Lederhaut pathologischer Hufe in statischer Beziehung aufweist. Zu diesem Zwecke untersuchte ich eine Anzahl Vorder- und Hinterhufe. Meine Feststellungen erstreckten sich nicht allein auf solche Hufformen, die — von vorn gesehen — als regelmäßige zu gelten haben, sondern ich suchte auch zu ergründen, ob Unterschiede bei weiten und engen Hufen auftreten. Bei diesen schloß ich dann den Seitenwandteil in den Bereich meiner Untersuchungen ein. Die in oben angegebener Arbeit beschriebene Technik verwandte ich auch bei meinen jetzigen Nachprüfungen wieder, da sie meines Erachtens absolut zuverlässig ist und die beste Gewähr für exakte Arbeitsmöglichkeit bietet. Bei den gesunden Hufen fertigte ich nur Längsschnitte an und strebte danach, möglichst in die Längsrichtung eines Primärblättchens zu treffen.

Eigene Untersuchungen.

A. Normale Hufe.

I. Vorderhufe.

1. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 33°).

Zehensegment (Dorsalteil): Proximal ziehen die derben Bindegewebsfaserbündel unter einem Winkel von 16° vom Hufbein zur Hornwand aufwärts (zu verstehen ist darunter der Winkel, den die Bündel mit der Hufbeinwandfläche bilden). Diese Richtung behalten sie bis zum Anfang des distalen Drittels bei; hier nimmt der Winkel auf 41° zu, um dann auf ganz kurzer Strecke 90° betragend am scharfen Rande des Hufbeins plötzlich in strahlenförmige Aufteilung überzugehen. Die Gewebsbalken des ganzen Zehensegmentes zeichnen sich durch besondere Breite aus; zwischen ihnen liegen viele Venenquerschnitte, deren Lumen am distalen Ende einen besonders großen Durchmesser aufweist. Die Hufbeinwandfläche hebt sich strichförmig ab; ihr gerader Verlauf wird nur im mittleren Drittel durch viele Einkerbungen unterbrochen. Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von 2 mm. Ihre derben Faserzüge halten keine bestimmte Richtung inne. Zwischen ihnen findet man eine Anzahl Gefäßquerschnitte von bedeutender Größe.

Seitenwandsegment: In dem der Krone benachbarten Fünftel verlaufen lockere Fasern nicht zu Bündeln vereinigt regellos durcheinander, werden also statisch nicht beansprucht. Hieran anschließend sieht man Bindegewebsstränge geordnet, die eine bestimmte Richtung innehalten. Der Winkel beträgt 16°; ungefähr in der Mitte des Segmentes öffnet er sich auf 21° und behält diese Größe bis zum Hufbeinrande bei, ohne daß es dort zur Strahlenbildung kommt. Die Faserzüge besitzen große Derbheit und liegen sehr dicht nebeneinander; sie lassen sich bis in die Lederhautblättchen hinein verfolgen. Die Capillaren nehmen denselben Verlauf. Die Hufbeinwandfläche ist stark zerklüftet, an den Vorsprüngen setzen die Bündel an. Die Compacta ist vom Kronen- bis zum Tragerande gleichmäßig breit und schwach ausgebildet, noch geringgradiger ist sie an der Sohlenfläche ausgeprägt. In der Sohlenlederhaut befinden sich ebenfalls derbe Bindegewebsstränge, die teilweise Parallelverlauf zur Hufbeinsohlenfläche aufweisen. Die Zwischenräume sind mit Querschnitten großer Gefäße und schräg ziehenden Faserbündeln ausgefüllt.

Trachtenwandsegment (Plantarteil): Ein kurzer, in der Nähe der Krone gelegener Abschnitt ist mit dünnen lockeren Bindegewebsfibrillen durchsetzt, die untereinander parallel verlaufen, statisch aber offenbar nicht in Tätigkeit treten. In den übrigen Teilen findet man wieder derbe Balken, die unter einem Winkel von 5° vom Hufbein zur Hornwand aufwärtsziehen. Die Hufbeinwandfläche zeigt nur schwach wellenförmigen Verlauf ohne tiefere Einkerbungen oder stärker ausgeprägte Vorsprünge. — Die Lederhautsohle weist eine größere Dicke als im Seitenwandsegment auf; in ihrer der Hornsohle zu gelegenen Hälfte findet man viele größere Venen verhältnismäßig dicht nebeneinanderliegend im Querschnitt getroffen. Die kräftig entwickelten Bindegewebszüge besitzen teils Parallelverlauf zur Hufbeinsohlenfläche, teils senkrechte und schräge Richtung zu dieser. Die Sohlenfläche des Hufbeins verläuft wenig wellenförmig und ist färberisch scharf gegen die Sohlenlederhaut abgesetzt.

2. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 33°).

Zehensegment: In den der Krone benachbarten Wandlederhautteilen beträgt der Richtungswinkel der Stränge 15°. Diesen Verlauf zeigen sie bis zum Anfang

des letzten Viertels. Dann nimmt die Winkelgröße sofort ganz erheblich zu, und am scharfen Hufbeinrande setzt wieder die strahlenartige Verteilung der Bindegewebszüge nach allen Richtungen in der Sagittalen ein. Die Faserbündel sind nicht so kräftig entwickelt und sind auch nicht so deutlich hervortretend und klar abgegrenzt wie bei anderen Hufen; besonders fällt dies in den proximal gelegenen Abschnitten auf. Unterhalb des Hufbeinrandes sind 4 Venen auf dem Querschnitt getroffen, die sich durch besondere Größe ihres Lumen auszeichnen. In den anderen Wandlederhautteilen kommen quergetroffene größere Venen nur ganz selten vor. Die Hufbeinwandfläche stellt fast eine gerade Linie dar, nur in der distalen Hälfte findet man häufig Zacken vor. Der Hufbeinrand ist aufgebogen. Die in der Konkavität ihren Anfang nehmenden Bindegewebsbalken zeichnen sich durch etwas größere Derbheit aus. Die Compacta nimmt nur geringgradig keilförmig von der Sohle zur Krone zu. — Die Sohlenlederhaut ist verhältnismäßig dünn. Die direkt an der Sohlenfläche des Hufbeins liegenden Faserbündel sind etwas massiver gebaut und verlaufen parallel zu dieser; die anderen Abschnitte der Sohlenlederhaut werden von wirr nach allen Richtungen verlaufenden Strängen durchzogen. Die Hufbeinsohlenfläche ist glatt. Die Compacta nimmt in plantarer Richtung an Breite wenig zu.

3. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 33°).

Zehensegment: Die Bindegewebsbalken verlaufen unter einem Winkel von 23°; distal, ungefähr zu Beginn des letzten Fünftels der Wandlederhaut, öffnet sich dieser sehr schnell, so daß am Hufbeinrand wieder strahlenförmige Ausbreitung stattfindet. Diese Strahlen sind aber wenig deutlich ausgeprägt. Zuweilen schieben sich zwischen die Stränge Venenquerschnitte und lockere ungeordnete Bindegewebsfasern. Die Hufbeinwandfläche bildet im allgemeinen eine gerade Linie, nur kurz vor dem scharfen Rande des Hufbeins befindet sich ein breiter und tiefer Einschnitt. Die Compacta ist nicht sehr stark und verjüngt sich vom Kronenzum Tragerande. Die Sohlenlederhaut ist 3 mm dick. Einzelne Faserzüge, die der fast gerade verlaufenden Hufbeinsohlenfläche anliegen, ziehen ungefähr parallel zu dieser. Alle anderen halten verschiedene Richtungen inne.

Seitenwandsegment: In dem proximal gelegenen Wandlederhautdrittel sieht man nur ungeordnete lockere Bindegewebsfasern scheinbar ohne statische Funktion. Die beiden anderen Drittel durchziehen Faserstränge in einem Winkel von 25°, der sich nach dem Hufbeinrande zu auf 45° öffnet. Die Hufbeinwandfläche ist stark gezackt; die Compacta ist sehr dünn. — Die Sohlenlederhaut weist eine Dicke von 5—6 mm auf. Ihre kräftigen Faserbündel ziehen nach allen Richtungen. Zwischen ihnen liegen zahlreiche Gefäßquerschnitte und lockeres Bindegewebe. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt welligen Verlauf.

Trachtenwandsegment: Der der Hufkrone anliegende Wandlederhautteil besteht aus statisch nicht beanspruchten Bindegewebsfasern. In den anderen Abschnitten beträgt der Richtungswinkel der Gewebsstränge 19°.

4. Spitzer (weiter) Vorderhuf (Zehenwinkel 35°).

Zehensegment: Die Bindegewebsbündel durchziehen die Wandlederhaut unter einem Winkel von 23°; distal wächst dieser auf kurzer Strecke auf 90° an. Am Hufbeinrande strahlen die Faserzüge nach allen Richtungen hin aus. In der der Hufkrone benachbarten Hälfte sind die derben Balken durch größere Zwischenräume getrennt, die mit lockeren, regellos verlaufenden Bindegewebsfibrillen und mit quergetroffenen größeren Venen ausgefüllt sind. Die distale Hälfte zeigt bedeutend derberes Balkenwerk; dieses wird nur selten durch Venenquerschnitte voneinander getrennt. Die Hufbeinwandfläche hebt sich färberisch als markanter

Strich ab. Nur ab und zu sieht man in ihr eine kurze Einkerbung, im übrigen verläuft sie schwach wellig. Die Compacta nimmt nach der Krone hin zu. In der Sohlenlederhaut verläuft ein unmittelbar der Hufbeinsohlenfläche anliegender, kräftig entwickelter Bindegewebszug parallel zu dieser. Die übrigen Abschnitte durchziehen derbe, verschiedene Richtungen innehaltende Stränge. Die Sohlenfläche selbst zeichnet sich durch glatten Verlauf aus.

Seitenwandsegment: Proximal befinden sich in der Wandlederhaut lockere, unregelmäßig durcheinanderliegende Fibrillen. Anschließend hieran sieht man einige derbe Bindegewebszüge unter einem Winkel von 37° vom Hufbein zur Hornwand aufwärts verlaufen, der sich distal ziemlich plötzlich zunehmend am Hufbeinrande auf 78° öffnet. Die Bündel der kronenwärts gelegenen Wandlederhauthälfte sind durch Gefäßquerschnitte und durch ausgedehnte, mit lockerem Bindegewebe angefüllte Zwischenräume unter sich getrennt; dies ist bei denen der distalen Hälfte nicht der Fall. Diese bekommen dadurch ein massiveres Aussehen. Während die Hufbeinwandfläche des proximalen Teiles nur welligen Verlauf aufweist, bestehen in der nach der Sohle hin gelegenen Hälfte starke Einbuchtungen und zahlreiche abgerundete Vorsprünge, die als Anheftungspunkte für die Bindegewebsbalken dienen. Der Rand tritt färberisch scharf abgegrenzt deutlich hervor. — Die Sohlenlederhaut ist dick. In ihrer, der Hornsohle anliegenden Hälfte sind viele größere Venen im Querschnitt getroffen. Die gut ausgeprägten Bündel ziehen nach allen Richtungen durcheinander. Die Hufbeinsohlenfläche ist ganz leicht gewellt.

Trachtenwandsegment: In der Nähe der Krone besteht die Wandlederhaut nur aus statisch nicht in Funktion tretenden zarten Bindegewebsfibrillen. Die dann folgenden Abschnitte enthalten kräftig ausgebildetes Balkenwerk, das unter einem Richtungswinkel von 20° verläuft.

5. Spitzer (weiter) Vorderhuf (Zehenwinkel 35°).

Zehensegment: Die Bindegewebsbündel beginnen proximal, die Wandlederhaut unter einem Winkel von 17° zu durchziehen; in der Mitte beträgt er ungefähr 25°, distal vergrößert er sich dann sehr schnell auf 90°, und am Hufbeinrande teilen sich die Stränge strahlenartig nach allen Richtungen auf. Obwohl alle Gewebszüge gut ausgebildet und scharf abgezeichnet sind, treten doch die der distalen Hälfte durch bedeutendere Derbheit hervor. Die Hufbeinwandfläche weist wenig seichte Vertiefungen und flache Erhöhungen auf; kurz vor dem Hufbeinrand entsteht eine tiefere Einbuchtung. Hier ist der Knochen auch stark zerklüftet. An dieser Stelle heften sich die stärksten, eine kompakte Masse bildenden Bindegewebsbalken an; der Rand erscheint aufgebogen. Unterhalb desselben liegen zwischen den strahlenförmigen Bündeln 3 im Querschnitt getroffene Venen von ziemlich großem Durchmesser. Die Compacta verjüngt sich ganz allmählich nach der Sohle zu. — Die Sohlenlederhaut ist 4 mm dick. Die am kräftigsten entwickelten Stränge liegen der Hornsohle an; nicht ganz so breit sind die unmittelbar unter der Hufbeinsohlenfläche entlang ziehenden, sie haben vorwiegend horizontalen Verlauf. Dazwischen befinden sich quer- oder schräg angeschnittene Bindegewebsfaserzüge und solche Fibrillen, die statisch scheinbar nicht beansprucht werden. Diese haben unregelmäßige Anordnung, und die zahlreich vorhandenen Capillaren zeigen ebenfalls ungeordneten Verlauf. Die größeren Venen sind alle quer geschnitten und liegen in der distalen Sohlenlederhauthälfte. Die Hufbeinsohlenfläche sieht leicht gewellt aus.

Seitenwandsegment: Nahe dem Kronenrand durchlaufen die Gewebsbündel die Wandlederhaut unter einem Richtungswinkel von 42°, dieser öffnet sich nach dem Hufbeinrande hin auf 55°. Die Stärke ihrer statischen Beanspruchung erkennt man schon aus der Breite, der dichten Anordnung und ihrer Derbheit. Die

Hufbeinwandfläche läßt durch die tiefen Einschnitte und die langen Vorsprünge starke Zerklüftung erkennen. Die Hufbeinsohlenfläche besitzt wenige Vertiefungen und Erhöhungen. Die Sohlenlederhaut ist 7 mm stark und von derben Bindegewebssträngen durchsetzt, die nach den verschiedensten Richtungen ziehen; einige Venenquerschnitte mit geringerem Durchmesser liegen zwischen ihnen.

Trachtenwandsegment: Soweit der Hufknorpel reicht, findet man in der Wandlederhaut nur lockeres, statisch nicht in Funktion tretendes fibrilläres Gewebe. Die vom Hufbeinast ausgehenden Bindegewebszüge sind sehr derb und reihen sich dicht aneinander. Sie ziehen unter einem Winkel von 10° zur Hornwand aufwärts. Die Hufbeinwandfläche ist durch Einkerbungen und Ausbuchtungen sehr uneben. — Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von 8 mm. Die ebenfalls sehr festen Gewebsstränge laufen wirr durcheinander. In der distalen Hälfte sieht man die Querschnitte zahlreicher größerer Venen. Die Hufbeinsohlenfläche ist stark ein- und ausgebuchtet.

6. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 37°).

Zehensegment: Proximal stellt man nur lockere, ungeordnete Bindegewebsfibrillen fest. Alsdann setzt Winkelbildung ein, deren Richtungswinkel 17° beträgt. Diesen Verlauf behalten sie distal bis zum Beginn des letzten Fünftels bei. Hier öffnet sich der Winkel plötzlich ganz bedeutend, so daß am Hufbeinrande strahlenförmige Ausbreitung der Bindegewebsstränge stattfindet. Besonders schön und kräftig ausgeprägt sind die Faserzüge in der ganzen distalen Hälfte. Die Hufbeinwandfläche zeigt nur stellenweise etwas wellenförmiges Aussehen. Dicht überm Hufbeinrande tritt allerdings eine starke konkave Verbiegung ein. Die Sohlenlederhaut hat eine Dicke von 3 mm. Ihre Bündel sind nicht sehr breit. Die, welche der Hufbeinsohlenfläche unmittelbar anliegen, verlaufen parallel zu ihr. Alle anderen nehmen die verschiedensten Richtungen. Nahe der Hornsohle sind in der Wandlederhaut quergeschnittene große Venen schon makroskopisch sichtbar. Die Hufbeinsohlenfläche ist konvex durchgebogen und besitzt glattes Aussehen; die Compacta ist dünn.

7. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 38°).

Zehensegment: In der Nähe der Hufkrone beobachtet man Faserzugverlauf unter einem Winkel von 27°, der nach der Mitte hin auf 37° ansteigt, dann distal auf äußerst kurzem Intervall auf 90° zunimmt; am Hufbeinrande ordnen sich die Bindegewebszüge strahlenförmig. Die Wandfläche des Hufbeins läßt nur vereinzelte Einkerbungen erkennen, mit Ausnahme des Abschnittes, an dem die Bündelrichtung 90° beträgt — also einige Millimeter vor dem Hufbeinrand; an dieser Stelle zeigt sie ausgesprochen zickzackförmigen Verlauf. Unmittelbar unter der Sohlenfläche zieht ein Gewebsstrang parallel zu dieser. In den übrigen Teilen der Sohlenlederhaut haben wir wirr nach allen Richtungen hin führende Bindegewebsstreifen. Die Sohlenlederhaut ist nur 2—3 mm dick.

8. Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 39°).

Zehensegment: Das der Krone naheliegende Drittel der Wandlederhaut ist mit lockerem Gewebe, das keiner statischen Einwirkung unterliegt, ausgefüllt. Im Anschluß daran treten Bindegewebsbalken auf, die ihren Weg vom Hufbein zur Hornsohle unter Winkelbildung von 27° nehmen. Die Richtung ändert sich distal, so daß man zu Beginn des letzten Viertels einen Winkel von 35° erhält, der sich aber sehr schnell auf 90° vergrößert. Vorm Hufbeinrand erstrecken sich die Züge wieder strahlenartig nach allen Richtungen in der Sagittalen. Zwischen den

Bindegewebsstreben sind viele Gefäßquerschnitte größerer Venen eingelagert; in dem Winkel, den Wand- und Sohlenlederhaut bilden, fallen schon makroskopisch sichtbar 4 quer geschnittene Venen von besonders großem Durchmesser auf. Die Hufbeinwandfläche ist in ihrem geradlinigen Verlauf durch einige Einschnitte unterbrochen; am distalen Ende bestehen deutliche Zähne, die durch Färbung scharf hervortreten. An diesen Zacken nehmen die unter einem Winkel von 90° verlaufenden Bündel ihren Anfang. — Die 2—3 mm dicke Sohlenlederhaut wird von derben, kreuz und quer ziehenden Strängen durchlaufen; nur einer, der direkt der Hufbeinsohlenfläche anliegt, hält zu dieser parallele Richtung inne.

9. Stumpfer (regelmäßiger) Vorderhuf (Zehenwinkel 53°).

Zehensegment: Proximal durchqueren die Faserzüge die Wandlederhaut unter einem Winkel von 25°; dieser wird nach dem Hufbeinrande zu plötzlich größer, und am Rande selbst tritt strahlenförmige Auflösung der Bindegewebsstreifen ein. Diese sind sehr derb und liegen dicht nebeneinander. Es fällt auf, daß nur im distalen Drittel der Wandlederhaut größere Venen im Querschnitt getroffen sind, während in den übrigen Abschnitten nur ganz vereinzelt Venenquerschnitte von bedeutend geringerem Durchmesser zu sehen sind. Die fast schnurgerade verlaufende Hufbeinwandfläche zeigt nur auf einer kurzen, dem Sohlenrande nahe liegenden Strecke langwelligen Verlauf und im ganzen geringgradige Konkavität. Die Compacta ist ziemlich breit und nimmt keilförmig nach der Hufkrone hin zu. — Die mäßig dicke Sohlenlederhaut wird von kräftigen Bindegewebsstreifen durchzogen. Die breitesten von ihnen nehmen ihren Weg in sagittaler Richtung und ungefähr parallel zur Hufbeinsohlenfläche, die geradlinig verläuft. Die anderen kreuzen diese oder haben die verschiedensten Richtungen.

10. Stumpfer (enger) Vorderhuf (Zehenwinkel 67°).

Zehensegment: Der Faserbündelverlauf vollzieht sich unter einem Richtungswinkel von 55°, der sich nur am distalen Ende der Wandlederhaut auf 90° erweitert. Am Hufbeinrande breiten sich die Stränge strahlenförmig aus. Besonders derb sind die Bündel des sohlenwärts gelegenen Viertels. Die Hufbeinwandfläche weist geringgradig welligen Verlauf auf; sie hebt sich färberisch als dunkler Strich deutlich ab. Die Compacta nimmt proximal zu. — Bei den unmittelbar unter der Hufbeinsohlenfläche liegenden Bindegewebszügen herrscht parallele Anordnung zu dieser vor, während sie in den andern Schichten sich nach allen Richtungen erstrecken. Die Hufbeinsohlenfläche, die sich als dunkler Streifen scharf markiert, stellt eine etwas wellige Linie dar.

Seitenwandsegment: Unmittelbar an der Hufkrone sind viele lockere Bindegewebsfibrillen vorhanden, die nicht zu Strängen geordnet sind und auch keine bestimmte Zugrichtung innehalten. In den nun folgenden Wandlederhautteilen findet man kräftig ausgebildete Gewebsbalken, die anfangs eine Neigung von 15° haben. Dieser Winkel vergrößert sich nach der Mitte zu auf 22° und behält diese Öffnung bis zum Hufbeinrande bei. Die Hufbeinwandfläche setzt sich durch einen dunkleren Farbton scharf ab; sie zeigt tiefe Einbuchtungen und abgerundete Vorsprünge, die als Anheftungspunkte für die Faserzüge dienen. Die Compacta ist verhältnismäßig dünn. — Die dicke Sohlenlederhaut ist von sehr derben Bindegewebsbündeln durchzogen, von denen einzelne parallele Zugrichtung zur Hufbeinsohlenfläche nehmen. Letztere wird in ihrem fast geraden Verlauf durch kurze Wellen unterbrochen, sie zeichnet sich durch dunklere Tönung deutlich ab.

In folgender Tabelle habe ich die gefundenen Richtungswinkel der Bindegewebsbündel bei den einzelnen Vorderhufen zusammengestellt.

Art des Hufes	Zehenwinkel des Hufes	Winkel der Seitenwand des Hufes	Richtungswinkel der Bündel am proximalen Ende des Dorsalteiles	Richtungswinkel der Bündel am proximalen Ende des Seitenwandteiles
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	33°	60°	23°	25°, öffnet sich distal auf 45°.
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	33°	65°	16°	16°, öffnet sich distal auf 21°.
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	33°	—	15°	—
Spitzer (weiter) Vorderhuf	35°	50°	23°	37°, öffnet sich distal auf 78°.
Spitzer (weiter) Vorderhuf	35°	48°	17°	42°, öffnet sich distal auf 55°.
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	37°	—	17°	—
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	38°	—	27°	—
Spitzer (regelmäßiger) Vorderhuf	39°	—	27°	—
Stumpfer (regelmäßiger) Vorderhuf	53°	—	25°	—
Stumpfer (enger) Vorderhuf	67°	85°	50°	15°, öffnet sich distal auf 22°.

Vergleicht man die Zahlen, so findet man, daß mit zu- oder abnehmendem Zehenwinkel der Hufe zwar eine Änderung der Richtungswinkel bei den Bindegewebssträngen der Wandlederhaut eintritt. Es geht aber auch deutlich daraus hervor, daß von einer Gesetzmäßigkeit absolut keine Rede sein kann; denn die Ergebnisse bei Hufen mit gleichem Zehenwinkel sind schon verschiedene. Diese Tatsachen berechtigen zu der Annahme, daß der Zehenwinkel *allein* für die Bestimmung der Richtungswinkel bei den Faserzügen nicht ausschlaggebend sein kann, sondern daß noch anderen wichtigen Momenten ein bedeutender Einfluß auf die Gestaltung des statischen Bildes eingeräumt werden muß. Vermutlich kommt dem Strahl eine entscheidende Einwirkung in dieser Beziehung zu, da er als Antagonist des Aufhängeapparates (*Merz*[3]) fungiert; es ist einleuchtend, daß ein kräftig entwickelter Strahl, der ja stets ein ebenso starkes Strahlpolster als Grundlage besitzt, der Zugwirkung des Hufbeines an der Wandlederhaut entgegenarbeitet und das um so mehr, je weicher der Boden ist, auf dem die Arbeit geleistet wird. Man braucht in diesem Sinne nur einen verkümmerten Strahl

eines auf Pflaster arbeitenden Pferdehufes zum Vergleiche heranzuziehen, um schon rein theoretisch zu begreifen, daß die physiologischen und somit auch die statischen Verhältnisse in letzterem Falle sich insofern ändern, als der Zug am Aufhängeapparat des Dorsalteiles sich verstärken muß. Vorübergehen darf man aber auch nicht an der Tatsache, daß der Hufbeschlag in seiner Auswirkung auf die Statik der Wandlederhaut nicht zu gering einzuschätzen ist; hierbei ist besonders die Hufeisenart (ob glatte Hufeisen oder solche mit Stollen) und die Güte des Beschlages zu berücksichtigen. Schließlich muß man auch den Bau und die Arbeitsleistung des betreffenden Pferdes in Betracht ziehen. Hieraus erhellt schon, daß zur restlosen Klärung der statischen Wandlederhautverhältnisse des Hufes das Pferd schon zu Lebzeiten auf die oben angeführten Begleitumstände genauestens untersucht und beurteilt werden muß, um die histologischen Befunde einwandfrei bewerten zu können.

II. Hinterhufe.

1. Spitzer (regelmäßiger) Hinterhuf (Zehenwinkel 38°).

Zehensegment: Die Bindegewebsbalken durchlaufen die Wandlederhaut unter einem Winkel von 17°. Distal öffnet er sich wiederum sehr stark, und am Hufbeinrande strahlen die Leisten nach allen Richtungen in der Sagittalen aus; letztere sind aber schwach entwickelt, was um so mehr in die Augen fällt, als sonst die Bündel dieser Hälfte besonders kräftig ausgebildet sind. Die Hufbeinwandfläche zeigt in den proximalen Abschnitten mehr oder weniger geradlinigen Verlauf, während sie in der Nähe des Sohlenrandes gezackt ist. Unterhalb des Hufbeinrandes sind in der Wandlederhaut große Venen im Querschnitt getroffen und schon makroskopisch sichtbar. — Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von 2—3 mm. Ihre Faserstränge sind schwach und ziehen nach allen Richtungen. Zwischen ihnen liegen — besonders in der distalen Hälfte — quergeschnittene größere Venen und ungeordnetes lockeres Bindegewebe. Die Hufbeinsohlenfläche stellt fast eine gerade Linie dar. Die Compacta nimmt in plantarer Richtung an Dicke zu.

Seitenwandsegment: Nach dem Kronenrande zu besteht die Wandlederhaut fast ausschließlich aus locker nebeneinander liegenden Bindegewebsfibrillen, denen keine statische Funktion obzuliegen scheint. Anschließend hieran ordnen sie sich der Zugrichtung entsprechend zu äußerst derben Zügen, die distal bis zum Anfang des letzten Viertels unter Winkelbildung von 21° ziehen; von hier ab erfolgt Zunahme bis auf 48° am Hufbeinrande. Die Wandfläche des Hufbeines ist stark zerklüftet, die Compacta ist dünn. — Die Dicke der Sohlenlederhaut beträgt 3,5 mm; ihre verhältnismäßig schwachen Faserbündel nehmen ihren Weg teils in der Sagittalen parallel zur Hufbeinsohlenfläche, teils nach allen Richtungen durcheinander. In dem der Hornsohle anliegenden Teil der Sohlenlederhaut sind viele größere Venen im Querschnitt getroffen. Durch besondere Größe zeichnet sich eine Vene unterhalb des scharfen Hufbeinrandes aus. Die Sohlenfläche des Hufbeines verläuft fast geradlinig.

Trachtenwandsegment: Das proximale Drittel zeigt nur lockeres ungeordnetes Bindegewebe, das keinen statischen Einflüssen ausgesetzt ist. In den folgenden Wandlederhautabschnitten vereinigen sich die Fasern wieder zu Strängen und halten eine bestimmte Richtung inne. Ihr Winkel behält die Größe von 16° bis zum Hufbeinrande hin bei. Die Bindegewebsstreben sind zwar derb, werden aber oft durch im Querschnitt getroffene größere Venen und durch lockeres Gewebe

voneinander getrennt. Die Hufbeinwandfläche weist viele tiefe Einschnitte und gleichfalls Erhabenheiten auf. Die Compacta ist sehr dünn. — Die ziemlich schwachen Gewebszüge der 4 mm dicken Sohlenlederhaut durchlaufen diese in allen Richtungen. Besonders fallen die schon makroskopisch sichtbaren vielen Venenquerschnitte in der distalen Hälfte auf; unter ihnen tritt eine Vene unterhalb des Hufbeinrandes durch ihren enormen Durchmesser hervor. Die Hufbeinsohlenfläche ist geringgradig gewellt. Die Compacta ist gleichmäßig stark und doppelt so dick wie bei der Wand.

2. Regelmäßiger Hinterhuf (Zehenwinkel 50°).

Zehensegment: In dem Abschnitt der Wandlederhaut, der in der Nähe der Hufkrone liegt, findet man nur regellos ziehende Fibrillen, die mechanischer Zugwirkung nicht unterliegen. Die angrenzenden Teile durchlaufen wieder dicht aneinanderliegende Bindegewebsbündel, die proximal einen Winkel von 21° mit dem Hufbein bilden. Dieser öffnet sich nach der Sohle zu auf 95°, und am Hufbeinrand findet radiäre Anordnung der Bindegewebsbänder statt, die schwach entwickelt sind. Die breiten und kräftigen Balken der distalen Hälfte werden durch eine Anzahl quergeschnittener größerer Venen seitlich begrenzt. Die Hufbeinwandfläche verläuft fast gestreckt; sie zeigt nur ganz selten eine kurze Einkerbung. Die Compacta verbreitert sich nach der Krone zu. — Die Sohlenlederhaut ist 3 mm dick. Wenn auch einzelne Faserzüge sich durch größere Derbheit auszeichnen, so sind die meisten doch sehr schwach ausgebildet; sie ziehen nach den verschiedensten Richtungen, dazwischen befinden sich viele Gefäßquerschnitte und ungeordnet durcheinanderliegende Bindegewebsfibrillen. Die wenig konvex gebogene Hufbeinsohlenfläche ist glatt. Die Compacta nimmt in plantarer Richtung an Breite zu.

Seitenwandsegment: Proximal sind nur statisch nicht in Tätigkeit tretende Bindegewebsfibrillen zu sehen. Dann setzt wieder Bündelbildung ein. Sie beginnt mit einer Winkelöffnung von 16°, die — ungewöhnlich schnell größer werdend — am scharfen Rande 95° beträgt. Die Stränge sind kräftig ausgeprägt, liegen aber einander nicht so dicht an, sondern werden oft durch lockeres Gewebe und in diesem eingeschlossene Venenquerschnitte unter sich getrennt. Die Hufbeinwandfläche ist stark zerklüftet. Es ist eine spärliche Compacta vorhanden. — In der 6 mm starken Sohlenlederhaut laufen die sehr zarten Bindegewebsstreifen willkürlich nach allen Richtungen. Am distalen Ende der Wandlederhaut findet man einen Venenquerschnitt von besonders großem Ausmaß. In plantarer Richtung befinden sich in bestimmten Abständen auf einer Linie liegend mehrere Gefäßquerschnitte, deren Lumen ständig an Größe abnimmt. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt wellenförmigen Verlauf.

3. Regelmäßiger Hinterhuf (Zehenwinkel 50°).

Zehensegment: Ungeordnete Bindegewebsfasern füllen ausschließlich proximal das 1. Fünftel der Wandlederhaut aus. Die übrigen Abschnitte durchlaufen Gewebszüge unter einem Richtungswinkel von 23°; distal wächst dieser sehr schnell zunehmend auf 120° an. Strahlenartige Ausbreitung der Bündel am Hufbeinrande ist zwar vorhanden, aber nur sehr schwach angedeutet. Die sohlenwärts gelegene Hälfte der Wandlederhaut fällt durch die Menge und Größe der Venenquerschnitte, die sich zwischen den Strängen einfügen, auf. Die Hufbeinwandfläche bildet — abgesehen von wenigen kleinen Vertiefungen kurz vor dem scharfen Rande — eine gerade Linie. Die Compacta verjüngt sich vom Kronen- zum Tragerande hin erheblich. — Einzelne Bindegewebsbalken der 3—4 mm starken Sohlenlederhaut treten durch ihre Derbheit scharf hervor, die meisten sind dürftig aus-

gebildet und werden in ihrem Verlauf nach allen Seiten oft durch Gefäßquerschnitte und lockeres ungeordnetes Gewebe umgeben. Die Hufbeinsohlenfläche stellt eine geringgradig konvex gebogene Linie dar. Die Compacta ist mäßig stark.

4. Stumpfer (regelmäßiger) Hinterhuf (Zehenwinkel 65°).

Zehensegment: Der in der Nähe der Krone befindliche Wandlederhautteil besteht lediglich aus lockeren Bindegewebsfibrillen, auf die statische Einflüsse in keiner Weise einzuwirken scheinen. Die nun folgenden Abschnitte sind durchsetzt von derben Streben, die unter einem Winkel von 35° zur Hornwand aufwärts gerichtet sind; ungefähr in der Mitte beträgt die Winkelöffnung 42° und nun vergrößert er sich plötzlich sehr schnell. Strahlenförmige Verteilung der Bündel am Hufbeinrande kann man nur sehr undeutlich erkennen. Am distalen Ende liegen die kräftigen Faserzüge besonders dicht nebeneinander, während sie in den übrigen Teilen durch Venenquerschnitte oftmalige Unterbrechung im Zusammenhange erleiden. Die Hufbeinwandfläche ist fast glatt; 10 mm vor dem Hufbeinrande macht sie einen kräftigen konvexen Bogen. Die Compacta ist breit und nimmt proximal an Stärke zu. — Die Sohlenlederhaut ist 4 mm dick. Ihre Bindegewebsstränge sind sehr zart und halten die verschiedenen Richtungen inne. Die geringere Größe der quer geschnittenen Venen ist bemerkenswert. Die Hufbeinsohlenfläche ist glatt, die Compacta ziemlich breit und gleichmäßig stark.

5. Stumpfer (regelmäßiger) Hinterhuf (Zehenwinkel 68°).

Zehensegment: Proximal beginnen die kräftig ausgebildeten Gewebsbalken unter einem Winkel von 24°, nach der Mitte zu nähert sich dieser einem Winkel von 40°, um sich im distalen Drittel auf 65° zu vergrößern. Am Hufbeinrande ordnen sich die sehr schwach entwickelten Züge radiär. Die Wandfläche des Hufbeins besitzt minimale Konvexität und hebt sich färberisch sehr deutlich ab. Nur in dem der Sohle naheliegenden Drittel sind viele Einbuchtungen und Erhöhungen vorhanden. Die Compacta nimmt in proximaler Richtung an Stärke zu. — Von den schwachen Faserbündeln der 3 mm dicken Sohlenlederhaut bevorzugen nur die unmittelbar an der Hufbeinsohlenfläche gelegenen Parallelverlauf zu dieser, alle anderen ziehen wirr durcheinander. In der distalen Hälfte beobachtet man viele quergetroffene größere Venen. Die Hufbeinsohlenfläche ist eben. Die Compacta zeigt ziemliche Breite.

Seitenwandsegment: In den proximalen Wandlederhautabschnitten sieht man nur lockeres Bindegewebe; die folgenden durchqueren Stränge unter einem Winkel von 20°, der sich distal auf 26° erweitert. Die Hufbeinwandfläche läßt viele mehr oder weniger tiefe Einschnitte erkennen. Die Dicke der Sohlenlederhaut beträgt 4—5 mm. Sie ist von sehr dünnen Gewebszügen durchsetzt, die nach allen Seiten ungeordnet verlaufen. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt ebenfalls viele Einkerbungen.

6. Stumpfer (enger) Hinterhuf (Zehenwinkel 71°).

Zehensegment: Nahe der Hufkrone beginnen die Bindegewebsbündel unter einem Winkel von 27° zur Hornwand aufwärts zu ziehen, der sich distal auf ganz kurzer Strecke zu einem stumpfen vergrößert. Am Hufbeinrande zeigt sich Strahlenbildung, wenn auch diese Faserzüge ganz bedeutend dünner sind als die vorherigen. Zwischen diesen Strahlen liegen 2 Venenquerschnitte von mittlerer Größe. Die Hufbeinwandfläche läßt nur geringe Unebenheiten erkennen. Die Compacta nimmt von der Sohle zur Krone hin an Breite zu. — Die Dicke der Sohlenlederhaut wechselt zwischen 2 und 5 mm. Die Hufbeinsohlenfläche stellt eine gerade Linie dar. Ein dünner Strang, der dicht unter ihr hinzieht, verläuft parallel zu ihr, alle anderen folgen verschiedenen Richtungen.

Seitenwandsegment: Das proximale Wandlederhautdrittel besteht nur aus lockerem Bindegewebe. Nach der Mitte zu findet man Verlauf der Streben unter einem Winkel von 12°; diese Richtung behalten sie distal auch bei. In der kronenwärts gelegenen Hälfte der Hufbeinwandfläche beobachtet man eine breite und tiefe Einschnürung, die folgenden Abschnitte sind stark zerklüftet. — Die Sohlenlederhaut ist 4 mm stark; sie wird von Faserzügen durchkreuzt. Die Hufbeinsohlenfläche ist wellig bis gezackt.

7. Stumpfer (enger) Hinterhuf (Zehenwinkel 85°).

Zehensegment: Anfangs beträgt der Winkel, den die Bindegewebsbalken wählen, 30°; distal öffnet er sich auf kurzem Abschnitt ganz bedeutend, so daß am Hufbeinrand radiäre Anordnung stattfindet. Während diese Strahlen sehr zart sind, fallen die übrigen Bündel durch ihre Derbheit auf. Die geradlinig verlaufende Hufbeinwandfläche weist im sohlenwärts befindlichen Drittel viele kurze Einkerbungen auf. Die Compacta ist von mittlerer Stärke. — Die Sohlenlederhaut besitzt nur eine Dicke von $1^1/_2$ mm und wird von sehr schwachen Bindegewebsstreifen, zwischen denen viele lockere Fasern und Venenquerschnitte vorkommen, kreuz und quer durchzogen. Am Hufbein ist eine Zehenrichtung deutlich wahrzunehmen. Seine Sohlenfläche sieht glatt aus. Die Compacta ist von mittlerer Breite und gleichmäßig stark bleibend.

Seitenwandsegment: Proximal sind nur lockere Bindegewebsfibrillen vorhanden. In den sich anschließenden Wandlederhautteilen nehmen die Züge ihren Weg unter einem Winkel von 16°, der sich nur am Hufbeinrande auf 28° vergrößert. Die Bündel sind zwar kräftig, werden aber durch viele Venenquerschnitte und lockeres Gewebe in ihrem Zusammenhange unterbrochen. Die 3 mm starke Sohlenlederhaut wird von sehr schmalen Faserströngen durchsetzt. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt ausgesprochen wellenförmigen Verlauf.

Die gefundenen Resultate habe ich ebenso wie bei den Vorderhufen in nachstehender Tabelle aneinandergereiht:

Art des Hufes	Zehenwinkel des Hufes	Winkel der Seitenwand des Hufes	Richtungswinkel der Bündel am proximalen Ende des Dorsalteiles	Richtungswinkel der Bündel am proximalen Ende des Seitenwandteiles
Spitzer (regelmäßiger) Hinterhuf	38°	65°	17°	21°, öffnet sich distal auf 48°.
Regelmäßiger Hinterhuf	50°	60°	21°	16°, öffnet sich distal auf 95°.
Regelmäßiger Hinterhuf	50°	—	23°	—
Stumpfer (regelmäßiger) Hinterhuf	65°	—	35°	—
Stumpfer (regelmäßiger) Hinterhuf	68°	65°	24°	20°, öffnet sich distal auf 26°.
Stumpfer (enger) Hinterhuf	71°	85°	27°	12°, behält distal diese Größe bei.
Stumpfer (enger) Hinterhuf	85°	90°	30°	16°, öffnet sich distal auf 28°.

Ein Vergleich der Ergebnisse beweist, daß die Richtungswinkel der Bindegewebszüge in der Wandlederhaut je nach der Größe des Hufzehenwinkels eine Änderung erfahren. Eine Gesetzmäßigkeit besteht indessen bei den Hufen der Hintergliedmaßen ebensowenig wie bei denen der Vorderextremitäten. Auch bei den Hinterhufen nimmt der Winkel, unter dem die Bündel vom Hufbein zur Hornwand aufwärts ziehen, in proximo-distaler Richtung an Größe zu; alle stimmen ferner darin überein, daß die strahlenartige Anordnung der Stränge am Hufbeinrande undeutlich ausgeprägt ist im Gegensatz zu den Vorderhufen. Die Vermutungen, die ich hinsichtlich der Einflüsse auf die Gestaltung des statischen Bildes bei Vorderhufen ausgesprochen habe, gelten ebenfalls für die Hufe der Hintergliedmaßen.

III. Fohlenhufe.

Ferner untersuchte ich die Vorder- und Hinterhufe von 2 Fohlen. Das eine wurde angeblich im 11. Trächtigkeitsmonat tot geboren, das andere ist kurz nach der Geburt gestorben.

Die Wandlederhaut setzt sich in der Hauptsache aus feinsten Fasern zusammen. Zwischen ihnen liegen sehr dünne Bindegewebszüge; einige ziehen parallel zur Hufbeinwandfläche, andere dagegen regellos durcheinander. Ans Hufbein gehen sie nicht. In der Sohlenlederhaut sind die Bündel etwas kräftiger entwickelt und verlaufen vorwiegend parallel zur Hufbeinsohlenfläche. Nebenblättchen sind vorhanden; sie haben eine geringe Länge.

Die Präparate lehren also, daß in der Hufleder haut der Fohlenfeten bereits Bündelbildung vorhanden ist; allerdings sind die Züge sehr dünn, gehen nicht ans Hufbein und halten keine bestimmte Richtung inne. Auch besitzen die Nebenblättchen eine ganz geringe Länge. Aus diesen Tatsachen darf man wohl vermuten, daß die starken Bindegewebszüge, die in der Hufleder haut der Pferde gefunden werden und unter Winkelbildung vom Hufbein zur Hornwand ziehen, lediglich durch statische Beanspruchung entstehen, und daß hierbei die Funktion das histologische Bild bestimmt. Zu welcher Zeit nach der Geburt durch die Belastung der Hufe die beschriebenen Funktionsbilder auftreten, konnte ich nicht feststellen, da das zur Verfügung stehende Material hierzu nicht ausreichte und keine präzisen Daten über das Alter der Fohlen zu ermitteln waren.

B. Pathologische Hufe.

I. *Umformungshuf mit Seitenwandhornspalte an der medialen Hufhälfte:* Der Huf von einem schweren Kaltblüter. Es ist der linke Vorderhuf. Er besitzt eine Hornspalte, die nachweislich schon 3 Jahre bestanden hat und in dem letzten Jahre mit hochgradiger Lahmheit verbunden

war. Um das Pferd wenigstens schrittmarschfähig zu erhalten, ließ ich den Huf in der Militärlehrschmiede stets mit Sonderbeschlag versehen. Infolge der schweren Arbeit, nur auf Pflaster, verschlimmerte sich die Lahmheit trotz aller Gegenmaßnahmen derart, daß das Pferd arbeitsunfähig wurde und geschlachtet werden mußte.

Die Zehenwand ist konkav verbogen und besitzt in der distalen Hälfte einen Zehenwinkel von 30°, in der proximalen einen solchen von 40°. Die Trachten sind aufgerichtet. Die Hornsohle liegt mit dem Huftragerand in gleicher Höhe (Flachhuf). Von vorn betrachtet steht die mediale Seitenwand senkrecht zum Erdboden, die laterale dagegen sehr schräg; von der Sohlenfläche gesehen verläuft die Hornwand der steilstehenden Seite gestreckt, während die der anderen Seite einen Halbkreis beschreibt. In der medialen Wand befindet sich an der weitesten Stelle des Hufes eine zickzackförmig verlaufende Hornspalte. Am Anfang der Hornspalte hatte sich an der Hufkrone ein Narbenkeloid ausgebildet, das die Bildung zusammenhängenden Hufhornes verhinderte. Bei der Präparation des Hufes zum Zwecke der histologischen Untersuchung ergibt sich folgender Befund: Die Spaltränder haben sich übereinander gelegt; in der Hornsohle befindet sich an dieser Stelle ein Loch von Fünfmarkstückgröße und 2—3 cm Tiefe. Das Wandhorn ist in der Umgebung der Spalte 3 cm dick, knochenhart und hat knorrenartiges Aussehen. Die ganze mediale Hufhälfte ist atrophiert.

Histologischer Befund.

1. *Segment*, dem Plantarteil der medialen Hufhälfte entnommen:

Proximal findet man nur lockeres, ungeordnetes Bindegewebe. Die dann folgenden Abschnitte zeigen schwache Faserbündel, die vorwiegend parallel zum Hufknorpel verlaufen, mit diesem teils durch unregelmäßig ziehende Bindegewebsstreben, teils durch lockeres Gewebe verbunden. Die zu Strängen vereinigten Fasern stehen unter sich wieder durch kreuz und quer gerichtete Züge und durch ungeordnete Bindegewebsfibrillen in Verbindung. Zwischen ihnen sind viele Venen- und Arterienquerschnitte von geringem Durchmesser eingeschaltet. Die wenigen Balken, die am Hufbeinast entspringen, halten eine schräge Richtung von diesem zur Hornwand aufwärts inne, besitzen aber keinen geraden, sondern geschlängelten Verlauf. Der Richtungswinkel beträgt 10—12°.

2. *Segment*, von der Stelle der medialen Seitenwand stammend, an der sich die Hornspalte befindet:

Man sieht vereinzelt Faserzüge, die aber sehr dünn sind. Sie ziehen parallel zur Hufbeinwandfläche. Statische Funktionen können ihnen nicht obgelegen haben, da sie nicht direkt ans Hufbein gehen, sondern mit diesem wie unter sich durch viele regellos angeordnete Fibrillen ver-

bunden sind. Besonders in der distalen Hälfte stellt die Wandlederhaut ein sehr lockeres Gewebe dar. Am freien Rande der Primärblättchen haben sich Zotten gebildet. Der Verlauf der Hufbeinwandfläche ist fast senkrecht zum Erdboden, nur kurz vor dem Hufbeinrande tritt Abweichung nach außen ein. In der Wandfläche selbst findet man größere Bogen, zuweilen auch kleine Einkerbungen und Ausbuchtungen. Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von $3^1/_2$ mm. Sehr dünne Faserzüge sind in ihr festzustellen, die nach allen Richtungen ziehen. Das Gefüge ist sehr locker. Sehr viele Venenquerschnitte von verschiedenem Durchmesser und Bindegewebsfasern lagern dazwischen. Die Hufbeinsohlenfläche ist sehr uneben.

Im Querschnitt, der durch die Mitte des Segmentes gelegt ist, erhält man folgendes Bild: Die Verbindung der Wandlederhaut mit dem Hufbein ist äußerst schwach, ebenso läßt ihr Gefüge ein lockeres Aussehen erkennen. Die Primärblättchen stellen nur noch Rudimente dar, deren frühere Existenz man aus einigen radiär angeordneten Bindegewebsbündeln vermuten kann. Die Sekundärblättchen sind ebenfalls vollkommen geschwunden. Die Begrenzungslinie nach der Hornwand zu ist wellenförmig; man sieht nur knotenartige und fadenförmige Auswüchse.

3. *Segment*, aus der medialen Seitenwand 2 cm weiter nach dem Dorsum zu genommen:

In der proximalen Hälfte der Wandlederhaut befinden sich viele kräftig ausgebildete Bindegewebsbalken, die aber keine bestimmte Richtung innehalten; einzelne verlaufen parallel zur Hufbeinwandfläche und sind durch ungeordnete Fasern an diese fixiert, andere ziehen geschlängelt direkt ans Hufbein. Die Wandlederhaut ist in der distalen Hälfte nur halb so breit wie in der proximalen. Sie enthält nur wenig dünne Gewebszüge, die zwischen Venenquerschnitten und lockeren Fibrillen liegen. Am freien Rande der Blättchen findet man zahlreiche Zöttchen. Die Hufbeinwandfläche besitzt eine starke Konkavität, deren tiefste Stelle ungefähr in der Mitte liegt. — Die Sohlenlederhaut ist 4 mm dick. In ihr laufen viele kräftige Faserstränge kreuz und quer. Dazwischen beobachtet man eine Anzahl längsovaler Venenquerschnitte und lockeres Bindegewebe. Die Hufbeinsohlenfläche ist geringgradig gewellt.

4. *Segment*, nahe dem Dorsum entnommen:

Proximal sind kräftige Bindegewebsstreben in der Wandlederhaut vorhanden. Sie verlaufen zum größten Teil ohne bestimmte Richtung, vereinigen sich untereinander, verzweigen sich dann wieder und schließen zwischen sich Venenquerschnitte und sehr viel lockere Bindegewebsfasern ein. Einige ziehen vom Hufbein zur Hornwand aufwärts unter einem Winkel von ca. 50°, bis in die Lederhautteile hinein lassen sie

sich aber nicht verfolgen. Der distale Segmentabschnitt weist auch Bündel auf, die bedeutend schmaler sind und ihren Weg teils parallel zur Hufbeinwandfläche, teils schräg vom Hufbein oben zur Hornwand unten nehmen. Bis in die Lederhautblättchen setzen sie sich jedoch auch nicht fort. Nur am freien Blättchenrande der distalen Hälfte sind Zöttchen zu bemerken.

Ein Querschnitt durch den proximalen Teil des Segmentes liefert folgende Übersicht: Die Lederhautblättchen sind deutlich zu erkennen. Ihre Breite ist verschieden. Die meisten zeigen stark geschlängelten Verlauf, nur wenige sind gerade. Eine ganze Anzahl teilt sich auch. Nach dem freien Primärblättchenrande zu stehen die Sekundärblättchen im spitzen Winkel zu ersteren, am Grunde sind die Nebenblättchen zuweilen verwischt, verlaufen meist unter einem Winkel von 90°, aber auch unter einem stumpfen Winkel. An der Konkavität der geschlängelten Abschnitte sind Sekundärblättchen oft gar nicht mehr zu erkennen. Der freie Rand der kurzen Primärblättchen stellt eine knospenartige Verdickung dar, an diesen Stellen findet man überhaupt keine Nebenblättchen mehr vor. — Die Hufbeinwandfläche verläuft fast steil zum Erdboden; sie besitzt viele Einbuchtungen und Vorsprünge. — Die Sohlenlederhaut ist 4—5 mm dick. Sie ist von sehr kräftigen, regellos angeordneten Faserzügen durchsetzt.

5. *Segment*, genau aus dem Dorsum stammend:

Nahe der Krone ziehen die sehr kräftig entwickelten Balken zur Hornwand aufwärts unter Winkelbildung von 30°. In der Mitte des Segmentes verkleinert sich der Winkel auf 20°, behält diese Größe bis kurz vor dem Hufbeinrande bei, um sich dann plötzlich sehr stark zu öffnen. Strahlenförmige Ausbreitung der Züge unmittelbar am Rande findet wohl statt, doch sind diese sehr schwach ausgeprägt. Am distalen Ende findet man Querschnitte von 3 größeren Venen. Die Hufbeinwandfläche zeigt nur etwas welligen Verlauf. Die Compacta ist in der Mitte des Segmentes am breitesten. — Die 5 mm starke Sohlenlederhaut wird von kräftigen Bindegewebssträngen durchzogen. Nur einige haben Parallelverlauf zur Hufbeinsohlenfläche, die meisten halten verschiedene Richtungen inne.

II. Es handelt sich um einen linken bodenengen Hinterhuf eines mittelschweren Pferdes mit einem Zehenwinkel von 60°. Infolge Fußens in der Querrichtung hatte sich durch Schubwirkung die laterale Seitenwand konvex und die mediale konkav gebogen.

1. *Segment*, von der weitesten Stelle des Hufes an der lateralen Seitenwand genommen:

Proximal stellt man viele lockere Bindegewebselemente mit einer Anzahl eingelagerter Venenquerschnitte und auch solchen von Arterien fest. Anschließend setzt Bündelbildung ein, deren Verlauf sich unter

15° vollzieht. Die Stränge sind kräftig ausgebildet; sie setzen an Vorsprüngen der Hufbeinwandfläche an, deren distales Ende konvex gebogen ist. — Die Sohlenlederhaut ist 4—5 mm dick. Die sie nach allen Richtungen durchziehenden Faserbündel sind dünn. Die Hufbeinsohlenfläche weist große Unebenheiten auf.

2. *Segment*, der lateralen Seitenwand zwischen weitester Stelle und Dorsum entstammend:

Der der Hufkrone benachbarte Wandlederhautteil besteht aus lockeren Fasern. Die folgenden Abschnitte werden von Gewebsbalken durchzogen, die anfangs unter einem Winkel von 50° gerichtet sind; dieser verkleinert sich in der Mitte des Segmentes auf 30°, um sich distal auf kurzer Strecke sehr schnell zu öffnen, so daß die Stränge am Hufbeinrande radiär ausstrahlen. Die Wandlederhaut verschmälert sich sohlenwärts sehr stark. Während proximal größere Venenquerschnitte zwischen den Zügen zu sehen sind, findet man in dem der Sohle nahe liegenden Wandlederhautabschnitt nur ganz wenige kleinere Arterien- und Venenquerschnitte. Die Bündel zeigen kräftige Entwicklung. Die Hufbeinwandfläche verläuft proximal gewellt, in der distalen Hälfte ist sie konvex gebogen und besitzt viele Einkerbungen. — Die 4—5 mm dicke Sohlenlederhaut wird von derben Bindegewebsstreben durchquert, die alle Richtungen einschlagen. Zwischen ihnen liegen unregelmäßig verteilt sehr viele Querschnitte größerer und kleinerer Venen und Arterien. Die Hufbeinsohlenfläche bildet fast eine gerade Linie; die Compacta ist breit.

3. *Segment*, dem Dorsum direkt entnommen:

Proximal ziehen die derben Balken unter Winkelbildung von 20° vom Hufbein zur Hornwand aufwärts. Nach der Sohle zu öffnet sich dieser Winkel wiederum sehr schnell, so daß am Hufbeinrande die radiäre Bündelanordnung vorzüglich ausgeprägt ist. In der Nähe der Krone ist die Wandlederhaut breit und von vielen Venenquerschnitten durchsetzt, distal nimmt sie an Breite ab, auch sind hier sehr wenige Querschnitte nur kleinerer Gefäße vorhanden. Die Hufbeinwandfläche verläuft proximal geradlinig, die der Sohle zu gelegene Hälfte besitzt viele Einkerbungen und ist 1 cm vor dem Hufbeinrande kurz konvex gebogen. Die Compacta ist breit. — Die 4—5 mm dicke Sohlenlederhaut wird von kräftigen, alle Richtungen einschlagenden Fasersträngen durchlaufen. Die Hufbeinsohlenfläche stellt fast eine gerade Linie dar; die Compacta ist stark.

4. *Segment*, dem Teil zwischen Dorsum und weitester Stelle der medialen Seitenwand angehörend:

In der Nähe der Hufkrone nehmen die Bindegewebsstreben der Wandlederhaut ihren Weg unter einem Winkel von 40°, nach der Mitte des Segmentes zu verkleinert er sich auf 30°, um dann wieder anzu-

steigen und am Hufbeinrande auf 90° anzuwachsen. Strahlenbildung ist nur angedeutet, aber keineswegs scharf ausgeprägt. Im Schnitt in die Längsrichtung eines Lederhautblättchens zu treffen, ist unmöglich, da diese nach der Sohle zu geschlängelt verlaufen. Proximal werden die Faserzüge oft durch lockeres Bindegewebe und in dieses eingelagerte größere Venenquerschnitte voneinander getrennt. Die anderen Abschnitte zeigen dicht nebeneinander ziehende Bündel. Die kurze Bogen bildende Hufbeinwandfläche weist einige Einschnitte von geringer Tiefe auf. Die 3—4 mm starke Sohlenlederhaut wird von kräftigen Faserstreifen durchquert. Die unmittelbar unterhalb der fast geraden Hufbeinsohlenfläche angeordneten Stränge halten mehr parallele Richtung hierzu inne, alle anderen laufen wirr durcheinander.

5. *Segment*, von der weitesten Stelle der medialen Seitenwand stammend:

Am proximalen Ende der Wandlederhaut findet man nur dünne Bindegewebsfasern vor, die keiner statischen Beeinflussung unterliegen. In den folgenden Wandlederhautabschnitten nehmen die Gewebsbalken ihren Verlauf unter Winkelbildung von 20° zur Hornwand aufwärts. Dazwischen trifft man viele dünne Fasern und Gefäßquerschnitte an. Die Hufbeinwandfläche ist sehr uneben.

III. *Trachtenzwanghuf:* Der Vorderhuf stammt von einem leichten Zugpferde. Der Zehenwinkel beträgt 52°. Der Strahl ist verkümmert. Die Eckstreben sind gegen die Sohlenschenkel verbogen. Im Bereiche des Trachtenwandteiles sieht man kräftig ausgeprägte Ringe. Der Huf war mit einem glatten Schmiedehufeisen beschlagen.

Zehensegment: Proximal ziehen die derben Bindegewebsstränge unter einem Winkel von 50°; in der Mitte des Segmentes geht seine Größe auf 40° zurück. Diese behält er bis 6 mm vor dem Hufbeinrande bei, um sich dann schnell zu vergrößern. Am Rande selbst besteht strahlenförmige Anordnung der Bündel. Die Hufbeinwandfläche besitzt im ganzen etwas konvexe Biegung und verläuft proximal wellig. Die Sohlenlederhaut ist 4 mm dick und wird von nicht so breiten Zügen nach allen Richtungen durchquert. Die Hufbeinsohlenfläche zeigt geradlinigen Verlauf.

Seitenwandsegment: Nahe der Hufkrone nehmen die Bindegewebsstränge ihren Weg unter Winkelbildung von 33°. Distal vergrößert sich dieser Winkel und weist am Hufbeinrand eine Öffnung von 110° auf. In der Hufbeinwandfläche sieht man viele Einbuchtungen.

Trachtenwandsegment: Die Wandlederhaut hat bedeutend an Dicke abgenommen. Die sehr dünnen, wenig ausgeprägten Bündel verlaufen unter einem Winkel von 15°. Die zahlreichen Capillaren sind erweitert und stark mit Blut angefüllt. Ebenfalls findet man am Rande der vielen Gefäßquerschnitte eine Menge roter Blutkörperchen.

Abb. 1. Rehehuf (Seitenansicht).

IV. *Rehehuf* (s. Abb. 1 und 2): Es ist der rechte Vorderhuf eines schweren Belgiers. Die Zehenwand zeigt dicht unterhalb der Hufkrone eine Konkavität; daran schließt sich eine knollenartige Vorwölbung der Hornwand. Die Trachten sind aufgerichtet, der Kronenrand verläuft fast horizontal zum Erdboden. Die laterale Seitenwand steht steiler als die mediale und ist geringgradig konvex gebogen, während letztere konkave Biegung erkennen läßt. Im Anschluß an einen tiefen Kronentritt hat sich nahe dem Zehenteil (Dorsalteil) an der medialen Seite eine Kronenrandhornspalte gebildet, die durchdringend ist. Die Sohle ist stark nach unten durchgewölbt

Abb. 2. Rehehuf (Vorderansicht).

(Sohlenkörpervollhuf). Bei der Präparation des Hufes für die histologische Untersuchung wurde die vom Narbenhorn gebildete Knolle in einer Dicke von 4 cm mit der Raspel abgetragen. Ferner stellte sich bei der Hufzubereitung heraus, daß — wahrscheinlich infolge Eindringens von Krankheitskeimen durch die Hornspalte — zu Lebzeiten eine eitrige Hufentzündung bestanden hat; denn unterhalb der Spalte hatte schmutzig gelber Eiter die Verbindung zwischen Lederhaut und Horn in einer Ausdehnung von einigen Quadratzentimetern gelöst. — Das Pferd wurde angeblich wegen hochgradiger Lahmheit geschlachtet.

Zur Untersuchung zerlegte ich den Huf in 9 Segmente.

1. *Segment*, dem Trachtenteil (Plantarteil) der medialen Seite angehörend:

Im Schnitt genau in die Längsrichtung eines Primärblättchens zu treffen, ist in diesem wie in den anderen Segmenten nicht möglich, da sie sowohl in der Längsrichtung wie in der Querrichtung ihre Gestalt und ihren Verlauf geändert haben. Sie stehen nicht alle im spitzen Winkel zur Hufbeinwandfläche, sondern auch senkrecht. Sie verlaufen nicht gestreckt, sondern machen einen Bogen. Proximal findet man gut ausgebildete Bindegewebsbalken, diese nehmen ihre Richtung unter einem Winkel von 30°. In der distalen Hälfte sieht man zwar auch einzelne schräg ziehende Faserbündel, die sich jedoch nicht durch die ganze Wandlederhaut erstrecken; im übrigen stellen die Züge hier mehr eine kompakte Masse dar, deren Richtung nicht zu entwirren ist. Nur unmittelbar vor dem Hufbeinrande treten wieder deutlich erkennbare Faserstränge auf, die eine bestimmte Richtung innehalten und die Wandlederhaut unter einem Winkel von 67° zur Hornwand aufwärts durchqueren. Die Hufbeinwandfläche ist sehr uneben.

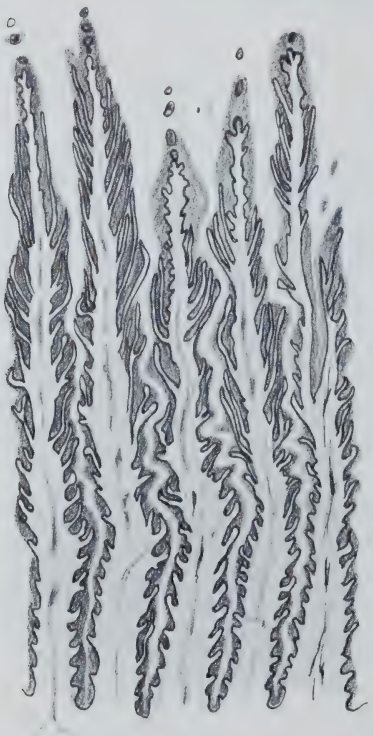


Abb. 3. Teilansicht eines Querschnittes durch die proximale Hälfte des 2. Segmentes vom Rehehuf.

2. *Segment*, der weitesten Stelle der medialen Seite entnommen:

Auf dem Querschnitt durch den proximalen Teil der Wandlederhaut beobachtet man, daß die Primärblättchen fast senkrecht zur Hufbeinwandfläche stehen und ungleich breit sind. Außer-

dem ist ihr Verlauf vom Hufbein zur Hornwand ein geschlängelter. Die Sekundärblättchen sind gut zu erkennen. Infolge des bogigen Verlaufs und der ungleichen Dicke der Lederhautblättchen in den einzelnen Abschnitten ist auch die Länge und Richtung der Nebenblättchen eine ganz verschiedene. — Ein Querschnitt durch die distale Segmenthälfte ergibt folgendes Bild: Die Lederhautblättchen stehen im spitzen Winkel zur Hufbeinwandfläche, die Breitenunterschiede sind hier noch bedeutend stärker ausgeprägt. Die meisten laufen nach dem freien Rande zu spitz aus, einzelne verbreitern sich indessen an dieser Stelle um das Doppelte ihrer Basisdicke. Die Sekundärblättchen an der Basis der Hauptblättchen zeichnen sich durch bedeutende Länge aus, sie verlaufen ungefähr parallel zu diesen. Nach dem freien Primärblättchenrande zu sind die Nebenblättchen nur sehr spärlich und in verschiedener Länge vorhanden, teils sind sie wiederum untereinander verschmolzen oder fehlen gänzlich.

Die Bindegewebszüge sind kräftig ausgeprägt. Proximal ziehen sie unter einem Winkel von 45° zur Hornwand aufwärts, werden aber oft durch lockere Fasern und Venenquerschnitte voneinander getrennt. Distal vergrößert sich der Richtungswinkel auf 78°. Am Hufbeinrande und kurz davor verwischt sich das Bild wieder; ein Richtungsverlauf läßt sich nicht feststellen. Die Wandlederhaut verschmälert sich in proximodistaler Richtung erheblich. — Die Sohlenlederhaut besitzt eine Dicke von 4 mm. Sie wird von sehr derben Bündeln durchsetzt, von denen eine große Anzahl Parallelverlauf zur Hufbeinsohlenfläche nehmen.

3. *Segment;* es nimmt genau die Hornspalte in sich auf:

Im Querschnitt durch die proximale Wandlederhauthälfte findet man wesentliche Breitenunterschiede bei den Hauptblättchen. Einige sind nur noch als Stummel erkennbar und zuweilen geteilt. An der Basis sind sie dick und laufen nach dem freien Rande zu spitz aus. Ihre Richtung ist eigenartig; die freien Enden zeigen gewissermaßen nach einem Zentrum hin, um das die Primärblättchen geordnet sind. An einigen Hauptblättchen fehlen die Sekundärblättchen gänzlich, an anderen sind sie nur zum Teil vorhanden, haben dann ungleiche Länge und Dicke und stehen teils unter einem spitzen Winkel, teils senkrecht zum Primärblättchen, manchmal sogar stumpfwinklig. Zuweilen geht ein Nebenblättchen direkt in das benachbarte Hauptblättchen über. — Proximal besitzt die Wandlederhaut eine Breite von 15 mm und nimmt nach der Sohle zu auf 9 mm an Breite ab; sie wird von kräftigen Bindegewebsbündeln durchzogen, die nahe der Krone unter einem Winkel von 68° ziehen. Distal beträgt der Winkel 51°. Die Züge liegen dicht aneinander, nur ganz selten beobachtet man zwischen ihnen einen Gefäßquerschnitt von geringem Ausmaße. Die Hufbeinwandfläche zeigt in ihrer proximalen Hälfte mehrere 5 mm lange Exostosen und viele Unebenheiten. Der Hufbeinrand ist aufgebogen. Die 4—5 mm starke

Sohlenlederhaut wird von kräftigen Gewebsbalken durchquert, von denen eine große Zahl parallel zur Hufbeinsohlenfläche verläuft.

4. *Segment*, zwischen Hornspalte und Dorsum entnommen:

Die Wandlederhaut ist in der Nähe der Hufkrone sehr breit und verjüngt sich nach der Sohle zu. Proximal ziehen die derben Faserstränge unter einem Winkel von 55°, der sich distal öffnet, so daß am Hufbeinrande strahlenförmige Anordnung der Bündel stattfindet. Die Hufbeinwandfläche besitzt geringgradige Unebenheiten. Der Hufbeinrand ist aufgeworfen. Die kräftigen Bindegewebszüge der 5 mm dicken Sohlenlederhaut durchqueren diese teils parallel zur Hufbeinsohlenfläche, die einige Vorsprünge aufweist, teils halten sie andere Richtungen inne.

5. *Segment*, direkt aus dem Dorsalteil stammend:

Auf dem Querschnitt durch die proximale Segmenthälfte haben die Primärblättchen nicht alle die gleiche Breite, auch in der Dicke sind sie untereinander verschieden, sogar bei einem einzelnen Blättchen variiert die Dicke; zuweilen findet man knotenartige Verdickung. Die Hauptblättchen stehen senkrecht zur Hufbeinwandfläche; ihr Verlauf ist bogig bis geschlängelt. An der Basis sind die Sekundärblättchen deutlich zu erkennen, nach dem freien Rande zu sind sie vollkommen geschwunden. Sie sind zum Primärblättchen spitzwinklig angeordnet. Vor dem freien Ende der Lederhautblättchen sieht man Querschnitte von Zöttchen, die sich infolge der Reheerkrankung auf diesen gebildet haben. — Ein Querschnitt durch die distale Hälfte ergibt folgende Übersicht: Die Dicke der Wandlederhaut hat erheblich abgenommen. Die Breite des etwas geschlängelt verlaufenden Primärblättchen ist verschieden. Ebenfalls sind die Hauptblättchen untereinander ungleich dick. An ihrer Basis befinden sich überhaupt keine Nebenblättchen; nach dem freien Rande zu sieht man einige sehr lange, bogig verlaufende Sekundärblättchen, zum größten Teil sind aber nur Stummel vorhanden.

Betrachtet man einen Längsschnitt des Segmentes, so fällt die große Breite des proximalen Wandlederhautabschnittes gegenüber der der distalen Hälfte auf. Die derben Faserbündel ziehen proximal unter Winkelbildung von 40°, andere halten keinen bestimmten Weg inne; sie werden häufig durch Gefäßquerschnitte und lockeres Gewebe voneinander getrennt. Distal vergrößert sich der Richtungswinkel der Bindegewebsbalken, die auch hier nicht alle den gleichen Weg einschlagen und geradlinig zur Hornwand laufen; eine große Anzahl ziehen wirr durcheinander. Die Struktur der Wandlederhaut um den Hufbeinrand herum ist nicht zu entziffern, da durch die oben erwähnte eitrige Entzündung das Gewebe der Lederhaut und des Knochens zerstört ist. Sehr auffallend ist die Menge der Capillaren in der distalen Hälfte und deren starke Injektion. Die Hufbeinwandfläche verläuft geringgradig wellenförmig. Am distalen Ende befinden sich Einschnitte,

die mehrere Zentimeter horizontal zur Sohlenfläche in das Hufbein hineingehen und in denen Blutgefäße im Längsschnitt getroffen sind. — Die Sohlenlederhaut ist 4—5 mm stark. Ihre derben Faserstränge sind teils parallel zur Hufbeinsohlenfläche angeordnet, teils verlaufen sie sehr schräg in sagittaler Richtung vom Hufbein zur Hornsohle.

6. *Segment*, aus der lateralen Seite nahe dem Dorsum genommen: Der Querschnitt durch die proximale Wandlederhauthälfte zeigt ungleiche Breite der Hauptblättchen. Von der Basis bis zur Mitte besitzen sie alle ungefähr gleiche Dicke und verlaufen auch gestreckt. Nach dem freien Ende hin spitzen sie sich zu, und einige lassen wenig geschlängelten Verlauf erkennen. Während man in der nach der Basis zu gelegenen Hälfte die Sekundärblättchen ziemlich gleichmäßig verteilt findet, fehlen sie nach dem freien Ende zu oft ganz, teils sind nur Stummel vorhanden. Einige Nebenblättchen sind ein- oder mehrmals geteilt. — Am distalen Ende nimmt die Breite der Hauptblättchen beträchtlich ab. Sie verlaufen alle im Bogen und zeigen verschiedene Dicke untereinander wie innerhalb eines Blättchens selbst, alle endigen spitz. Die zahlreichen Nebenblättchen stehen an der Basis besonders dicht. Hier sind sie sehr lang und ziehen parallel zu den Primärblättchen. Gabelung kommt auch hier vor.

Im Längsschnitt durchqueren die in gerader Richtung vom Hufbein zur Hornwand strebenden Bindegewebszüge die Lederhaut unter Winkelbildung von 55°. Ungefähr in der Mitte des Segmentes beträgt der Winkel 37°, am distalen Ende vergrößert er sich wieder. Strahlenbildung am Hufbeinrand ist nicht einwandfrei festzustellen.

7. *Segment*, der Mitte der lateralen Seite entstammend:

Auf dem durch die proximale Segmenthälfte gelegten Querschnitt beobachtet man Unterschiede in der Blättchenbreite. Ihre Dicke bleibt ziemlich gleich, nur am freien Ende verjüngen sie sich. In ihrer Verlängerung trifft man Zöttchenquerschnitte. Die Nebenblättchen haben außerordentlich vielseitige Gestalt. Eine große Anzahl zeichnet sich durch bedeutende Länge aus, andere sind zwei-, drei- und mehrmals geteilt, von anderen sind nur noch Stummel übrig. Vom Hufbein ragen Exostosen in die Wandlederhaut hinein. — Im Querschnitt durch die sohlenwärts gelegene Segmenthälfte treten die Breitenunterschiede der Primärblättchen besonders stark hervor; ebenso schwankt ihre Dicke bedeutend. Sie stehen schräg zur Hufbeinwandfläche, verlaufen geradlinig, nur das freie Ende macht einen geringen Bogen. Die Sekundärblättchen weisen dieselben Formunterschiede auf wie in der proximalen Hälfte, dazu kommen auch noch solche vor, deren freies Ende nach der Basis des Hauptblättchens umgebogen ist.

Im Längsschnitt ziehen die Bündel proximal unter einem Winkel von 40°, distal öffnet er sich auf 68°; nur am aufgebogenen Hufbein-

Abb. 4. Querschnitt durch das freie Ende eines Primärblättchens des 8. Segmentes (proximale Hälfte) vom Rehehuf.

rand nehmen die Züge ihre Richtung unter 35°. Am freien Rande sieht man viele Zöttchen. Die oftmals eingekerbte Hufbeinwandfläche besitzt proximal größere Exostosen. Die 5 mm dicke Sohlenlederhaut wird von derben Bindegewebsbalken kreuz und quer durchzogen.

8. *Segment*, von der weitesten Stelle des Hufes an der lateralen Seite genommen:

Der Querschnitt durch die proximale Segmenthälfte zeigt geringgradige Breitenunterschiede der Primärblättchen; einige sind von der Mitte ab geteilt. In der Dicke stimmen sie ziemlich überein. Sie stehen im spitzen Winkel zur Hufbeinwandfläche und haben gestreckten Verlauf, lediglich die freien Enden sind leicht geschwungen. In die ziemlich dicke Wandlederhaut sind abgesprengte Knocheninselchen eingelagert, auch ragen einige Knochenvorsprünge weit in sie hinein. Die an der Basis der Primärblättchen entspringenden Nebenblättchen zeichnen sich durch enorme Länge aus; sehr viele sind geteilt, und diese Gabelenden spalten sich dann nochmals wieder (s. Abb. 4). Einige verdicken sich am Ende keulenförmig. Nach dem freien Ende zu findet man nur ganz kurze Sekundärblättchen oder sogar bloß Stümpfe. Während die an der Basis entstehenden Nebenblättchen in sehr spitzem Winkel zum Hauptblättchen gerichtet sind, vergrößert sich dieser Winkel bei denen, die am freien Ende ihren Ursprung nehmen. Ihr Verlauf ist teils gerade, teils bogig; bei anderen besteht indessen Knickung nach der Hornwand zu, wieder bei anderen bogenförmiger Umschlag nach der Blattbasis hin. Vor dem freien Blattende trifft man

eine Anzahl Zöttchenquerschnitte. — Im Querschnitt durch die distale Segmenthälfte kommt die ungleiche Breite der Lederhautblättchen sehr deutlich zum Vorschein. Die Dickenunterschiede sind gering. Gabelung kommt ebenfalls vor. Besitzen die an der Primärblättchenbasis beginnenden Nebenblättchen noch eine erhebliche Länge und stehen ziemlich dicht, so treten sie nach dem freien Blattende hin nur spärlich auf oder fehlen gänzlich, auch haben sie unbedeutende Länge, verschiedene Form und Richtung. Vor den Hauptblättchenenden liegen viele Zöttchenquerschnitte.

Die derben Bindegewebsfaserstränge verlaufen im Längsschnitt proximal unter einem Winkel von 45°, der sich distal auf 60° vergrößert. Viele Querschnitte größerer Venen sind zwischen den kräftigen Balken eingeschaltet. Die Hufbeinwandfläche ist stark zerklüftet, der Hufbeinrand ist hutkrempenartig hochgebogen.

9. *Segment*, dem Trachtenteil (Plantarteil) der lateralen Seite angehörend:

Die Wandlederhaut ist in diesem Segment von der Krone bis zur Sohle gleichmäßig dick. Proximal ziehen die Faserbündel unter Winkelbildung von 40°, in distaler Richtung vergrößert er sich und beträgt am Hufbeinrande 55°. Die Hufbeinwandfläche besitzt viele Einschnitte und Vorsprünge.

Zusammenfassung.

I. Normale Hufe.

a) Vorderhufe: Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß sich dort, wo die Lederhaut statisch beansprucht wird, die Bindegewebsfasern stets zu Bündeln vereinigen. Diese sind fast bei allen Hufen sehr derb. Bei einigen zeichnen sie sich durch besondere Dicke aus. Teilweise liegen sie dicht beieinander, teils werden sie durch zahlreiche Gefäßquerschnitte und lockeres Bindegewebe voneinander entfernt. Besonders schön und kräftig ausgeprägt sind bei einer Anzahl von Vorderhufen die Bindegewebszüge der distalen Hälfte am Dorsum; vereinzelt findet man dies auch im Seitenwandsegment vor. Diese Funktionsstränge ziehen geradlinig vom Hufbein zur Hornwand. Mit zu- oder abnehmendem Zehenwinkel der Hufe tritt zwar eine Änderung der Richtungswinkel bei den Bindegewebssträngen der Wandlederhaut ein. Man erkennt aber deutlich, daß eine Gesetzmäßigkeit nicht besteht; denn Hufe mit gleichem Zehenwinkel zeitigen schon verschiedene Ergebnisse. Bei allen Vorderhufen nimmt der Winkel, den die Bündel mit der Hufbeinwandfläche bilden, in distaler Richtung an Größe zu; im Dorsalteil aller Hufe verlaufen die Bindegewebsbalken am Hufbeinrand strahlenartig nach allen Richtungen in der Sagittalen. Die Streben in der Sohlenlederhaut besitzen ziemlich bei allen Hufen eine große

Derbheit. Wenn auch bei einigen Hufen einzelne der Hufbeinsohlenfläche unmittelbar anliegende Faserstränge parallel zu dieser ziehen, so halten sie im allgemeinen doch keine bestimmte Richtung inne, sondern laufen regellos durcheinander.

b) *Hinterhufe:* Das über die Beschaffenheit der Bindegewebsbündel bei den Vorderhufen Gesagte trifft im allgemeinen auch auf die Hinterhufe zu. Mit wechselndem Hufzehenwinkel ändert sich ebenfalls der Richtungswinkel der Streben in der Wandlederhaut. Eine Gesetzmäßigkeit liegt hier aber ebenfalls nicht vor. Auch bei den Hinterhufen nimmt der Winkel der Bindegewebsstränge in distaler Richtung an Größe zu. Die radiäre Anordnung der Faserzüge am Hufbeinrande des Dorsalteiles ist aber undeutlich ausgeprägt. Die Bündel der Sohlenlederhaut sind durchweg schwach ausgebildet.

Durch meine Untersuchungen habe ich dargetan, daß der Zehenwinkel des Hufes *allein* nicht maßgebend sein kann für die Bestimmung der Richtungswinkel bei den Faserzügen. Es müssen somit noch andere wichtige Momente bei der Gestaltung des statischen Bildes einflußreich tätig sein. Wahrscheinlich spielt der Strahl als Antagonist des Aufhängeapparates eine nicht unwesentliche Rolle. Man kann sich sehr wohl denken, daß ein kräftiger breiter Strahl mit seinem ebenso gut entwickelten Strahlenpolster bei Berührung mit dem Erdboden der Zugwirkung des Hufbeines am Aufhängeapparat abschwächend entgegenwirkt. Ferner muß der Hufbeschlag im allgemeinen, wie Hufeisenart und Güte des Beschlages im besonderen, genügende Berücksichtigung finden. Der Bau des Pferdes und dessen Arbeitsleistung (s. *Heusser*[2]) — und hierbei wieder, ob Arbeit auf Pflaster oder in weichem Boden getan wird — müssen ebenfalls in Betracht gezogen werden. Nur bei peinlichster Beachtung aller dieser Punkte am lebenden Pferde scheint es möglich, die histologischen Ergebnisse in bezug auf die Statik der Wandlederhaut einwandfrei zu deuten.

II. Pathologische Hufe.

a) *Umformungshuf mit Seitenwandhornspalte:* An der Stelle, an der sich die Spalte befindet, sind zwar vereinzelte Faserzüge zu erkennen, die aber parallel zur Hufbeinwandfläche verlaufen. Die distale Wandlederhauthälfte stellt ein sehr lockeres Gewebe dar. Die Primärblättchen sind in diesem Abschnitt fast gänzlich geschwunden, desgleichen ist von Sekundärblättchen nichts mehr zu sehen. Die Hauptblättchen, die unmittelbar an diese atrophierte Stelle grenzen, zeigen an ihrem freien Rande Zöttchen. Die Bindegewebsbündel dieses Segmentes ziehen teilweise parallel zur Hufbeinwandfläche und sind mit dieser durch ungeordnetes, lockeres Gewebe verbunden; andere gehen direkt ans Hufbein, verlaufen aber nicht geradlinig, sondern geschlängelt.

Betrachtet man ein anderes Segment, das noch weiter von der Spalte entfernt entnommen ist, so bietet sich folgendes Bild: Die Primärblättchen sind zwar vorhanden, besitzen aber ungleiche Breite. Auf dem Querschnitt verlaufen nur wenige gestreckt, die meisten sind stark geschlängelt. Teilung wird oft beobachtet. Die an der Konkavität der geschlängelten Abschnitte ansitzenden Sekundärblättchen sind atrophisch. Das freie Blättchenende ist überhaupt nicht mit Nebenblättchen besetzt. Kräftige Bindegewebsstränge sind vorhanden; von diesen ziehen nur einige unter bestimmtem Winkel vom Hufbein in Richtung zur Hornwand, bis in die Lederhautblättchen hinein lassen sie sich jedoch nicht verfolgen. Andere halten keine bestimmte Richtung inne, vereinigen sich zuweilen und verzweigen sich dann wieder. Im Dorsalteil liegen dann dieselben Verhältnisse vor wie bei den gesunden Hufen.

b) *Bodenenger Hinterhuf* (laterale Seite ist konvex, mediale konkav gebogen): Eine Abweichung von der Norm besteht darin, daß in den Segmenten sowohl mit stärkster Konvexität als auch mit stärkster Konkavität der Richtungswinkel der Bindegewebsbalken in der Mitte des Segmentes am kleinsten ist. Die Bündel der distalen Segmenthälfte sind an der medialen wie lateralen Seite stets kräftiger entwickelt als in den proximalen Abschnitten. Die Hauptblättchen an der Stelle der stärksten Konvexität verschmälern sich sohlenwärts ganz erheblich.

c) *Trachtenzwanghuf:* In den Trachtenwandabschnitten beobachtet man bedeutende Dickenabnahme der Wandlederhaut (s. *Schrader*[4]); die Bindegewebszüge sind sehr dünn und undeutlich ausgeprägt, zwischen ihnen liegen zahlreiche erweiterte und stark mit Blut angefüllte Capillaren.

d) *Rehehuf:* Die Primärblättchen zeigen von der Krone zur Sohle bogenförmigen Verlauf; auf dem Querschnitt sieht man sie mehr oder weniger geschlängelt. Sie teilen sich oft und besitzen ganz verschiedene Breite. Die Dicke schwankt wesentlich bei den einzelnen Blättchen; aber auch bei ein und demselben Blättchen bemerkt man Dickenunterschiede. Die Wandlederhaut verschmälert sich in proximo-distaler Richtung ganz bedeutend. Der freie Rand der Hauptblättchen ist mit Zöttchen besetzt. Die Sekundärblättchen weisen die größten Abweichungen von der Norm auf. Oft stellen sie nur Stummel dar, in anderen Fällen zeichnen sie sich durch ganz bedeutende Länge aus, so daß sie parallel zum Primärblättchen laufen. Sehr häufig sind sie geteilt und ihre Abzweigungen gabeln sich nochmals wieder. Nicht selten findet man Dreiteilungen oder ihre Enden kolbenartig verdickt. Die langen Nebenblättchen setzen gewöhnlich an der Konvexität der geschlängelten Hauptblättchen an, während die von den konkaven Stellen ausgehenden meist Schwund erkennen lassen. — Die Bindegewebsbalken sind durchweg kräftig ausgeprägt. An der medialen Hälfte bilden sie im distalen

Abschnitt immer eine mehr kompakte Masse, während sie proximal durch lockeres Bindegewebe und Gefäßquerschnitte voneinander isoliert verlaufen. Nicht immer kann man sie bis in die Lederhautblättchen hinein verfolgen. Zuweilen haben sie keinen geradlinigen Verlauf, sondern ziehen etwas geschlängelt. — Die Sohlenlederhaut wird ebenfalls von derben Bindegewebssträngen durchquert. Eine Anzahl sind — besonders im Bereiche des Dorsalteiles — parallel zur Hufbeinsohlenfläche angeordnet, die Mehrzahl hält jedoch keine bestimmte Richtung inne.

Das Nachlassen des statischen Einflusses wird also, wie es nach allen diesen Untersuchungen den Anschein erweckt, durch die Bindegewebsstreben sehr fein registriert. Ihr Verlauf ist dann keineswegs mehr gestreckt, sondern geschlängelt, da die frühere Spannung geringer geworden ist; sie sind außerdem atrophisch. Form und Verlauf der Haupt- und Nebenblättchen dokumentieren ebenfalls Leistungsverringerung. Die Primärblättchen nehmen an Breite und Dicke ab. Sie haben keinen geraden Verlauf mehr, sondern sind je nach der Ausdehnung der Funktionsstörung im ganzen geschlängelt oder nur ihr freies Ende. Aber nicht nur in dorso-plantarer Richtung lassen sich derartige Folgeerscheinungen verminderter statischer Inanspruchnahme konstatieren, auch im proximo-distalen Verlauf ist Bogenbildung festzustellen. Diese Gestaltsveränderungen wären unmöglich, wenn die als Querstreben dienenden Sekundärblättchen mit gleicher Intensität statischen Einflüssen ausgesetzt würden, sie könnten dann das Hauptblättchen in seiner ursprünglichen Lage erhalten. Man kann somit aus dem histologischen Bild der Nebenblättchen einen Rückschluß auf das statische Verhalten des betreffenden Wandlederhautabschnittes ziehen. Bei Ausgleich der physikalischen Energien werden an den entsprechenden Stellen die Sekundärblättchen gleiche Länge, Gestalt und Winkelstellung zum Primärblättchen aufweisen. Werden in diesen Punkten Abweichungen festgestellt, so ist das aufs Konto der Funktion zu buchen. Bei Leistungsverminderung eines Teiles oder gar völligem Ausfall wird durch Hypertrophie an anderer Stelle ein Äquivalent geschaffen. Am deutlichsten beweisen dies meine Untersuchungsergebnisse beim Rehehuf. Bei geschlängeltem Verlauf eines Hauptblättchens befinden sich an der Konvexität lange Nebenblättchen, während sie an der Konkavität schwach entwickelt sind. Fehlen sie an einem Abschnitt überhaupt, so nehmen die anderen Nebenblättchen desselben Primärblättchens eine enorme Länge an; sie werden durch ihre vermehrte Arbeitsleistung von ihrer ursprünglichen Richtung derart abgelenkt, daß Parallelverlauf zum Primärblättchen stattfindet. Durch den Funktionsausfall auf der einen Seite muß auf der anderen ein bedeutendes Plus geleistet werden; die Längenzunahme genügt nicht immer als Ausgleich. In-

folgedessen tritt recht häufig ein-, zwei- oder mehrmalige Gabelung der Sekundärblättchen ein, um so eine größere haftende Oberfläche als Gegengewicht zur Verfügung zu haben.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine besondere Ehre, dem Direktor des Anatomischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, Herrn Prof. Dr. *Zietzschmann*, meinen ergebensten Dank dafür auszusprechen, daß er mir deren Anfertigung in seinem Institute gestattete.

Schrifttum.

[1] *Bruhnke*, Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. Arch. Tierheilk. **57**, H. 4 (1928). — [2] *Heusser*, Über das Zustandekommen von Hufdeformitäten, speziell des schiefen Hufes. Schweiz. Arch. Tierheilk. **1926**, H. 5, 267ff. — [3] *Merz*, Untersuchungen am Hufe über das antagonistische Verhältnis des Strahles zum Aufhängeapparat des Hufbeines. Münch. tierärztl. Wschr. **79**. — [4] *Schrader*, Untersuchung über Veränderungen an den Blättchen der Wandlederhaut und den Hornblättchen beim Trachtenzwanghuf. Inaug.-Diss. Hannover 1923.

Bücherbesprechungen.

Bauer, K. H.: Mutationstheorie der Geschwulst-Entstehung. Übergang von Körperzellen in Geschwulstzellen durch Gen-Änderung. Mit 4 Abbildungen. III, 72 S. Berlin: Verlag Jul. Springer 1928. Preis brosch. 3,90 RM.

In knapper übersichtlicher Form gibt der Verf. zunächst einen Überblick über die wichtigsten Grundlagen der Mutationstheorie, um sodann die Anwendung der Mutationstheorie auf Pathologie und allgemeine Ätiologie der Geschwülste zu besprechen. Mutationen können sowohl an Keimzellen als auch an Körperzellen auftreten. Durch die Mutation kann es zu jener „primären fundamentalen Wesensveränderung" kommen, die *Borst* für die Geschwulstzelle fordert. Jede Geschwulstzelle ist mit anderen Worten eine mutierte Zelle. Die Annahme, daß eine Zellmutation den Ausgangspunkt der Geschwulstbildung darstellt, findet eine besondere Stütze in den abnormen Chromosomenverhältnissen, die man bei einem Teil der Geschwülste beobachten kann. Das kleine mit zahlreichen Literaturhinweisen versehene Werk kann jedem, der sich für die Frage der Geschwulstentstehung interessiert, nur angelegentlich empfohlen werden. *Dobberstein* (Berlin).

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von **F. Henke** und **O. Lubarsch. Dritter Band. Atmungswege und Lungen.** Erster Teil: Mit 308 Abbildungen. X, 974 Seiten. Berlin: Verlag Julius Springer 1928. RM 165.—, geb. RM 168.—.

Der Band enthält folgende Kapitel: Die Störungen des Formwechsels. Mißbildungen der Nase (*Berblinger*-Jena); Die entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (*Runge*-Hamburg); Hyperplasien, Regenerationen und Gewächse (*Schmidtmann*-Leipzig); Fremdkörper, Zahnheterotopien und Steinbildungen in der Nase und ihren Nebenhöhlen (*Danisch*-Jena); Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien (*Hart* †-Berlin, *Mayer*-Berlin); Lunge und Pleura (*Müller*-Mainz, *Loeschcke*-Mannheim, *Lauche*-Bonn).

Das Handbuch erfüllt auch in diesem Bande alle zu stellenden Wünsche. Es mag deshalb nochmals allen unseren pathologischen Anatomen, auch denen auf den Schlachthöfen, empfohlen werden. *Neumann-Kleinpaul.*

Stang-Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Tierheilkunde. Fünfter Band. Berlin-Wien 1928: Urban u. Schwarzenberg.

Der 5. Band des schnell bekanntgewordenen Werkes bearbeitet auf 732 Seiten (205 Abbildungen, 55 zum Teil mehrfarbige Tafeln) die Buchstaben G bis K (Granulom bis Kandaharisches Pferd). Es läßt sich heute schon überblicken, daß der seiner Zeit vorgesehene Umfang von 8 Bänden nicht ausreichen wird, um den Stoff unterzubringen. Der 1. Band erschien 1926. Es sind mithin in den 3 Jahren jährlich etwa 2 Bände herausgekommen, so daß zu erwarten ist, daß das ganze Werk im Jahre 1930 oder 1931 vollständig vorliegen wird.

Gegenüber den früheren Bänden fällt die weitaus bessere Wiedergabe der Mehrzahl der Abbildungen angenehm auf. Der Stoff ist wie früher zusammengestellt von Autoren, die auf den betreffenden Gebieten selbst gearbeitet haben. Er ist wie in den früheren Bänden so prägnant dargestellt, daß der Charakter des Werkes als Nachschlagewerk erhalten geblieben ist. Nur das Stichwort „Huf" fällt aus dem Rahmen heraus, da der Autor 100 Seiten für seinen Artikel braucht.

Im übrigen kann man nur wünschen, daß das Werk rüstig fortschreitet und sich die geleistete Arbeit durch guten Absatz auch wirtschaftlich lohnend erweist.

Neumann-Kleinpaul.

Huebschmann, P.: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. (Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Herausgegeben von *L. Brauer* und *H. Ulrici*. Fünfter Band.) IX, 516 Seiten. Berlin 1928: Julius Springer. Geh. RM 86.—, geb. RM 89.—.

Der Verfasser beabsichtigte, mit diesem Werk der großen Zahl der Tuberkuloseforscher ein Buch in die Hände zu geben, an dem sie sich über eine der wichtigsten Grundlagen der Tuberkuloseforschung, die pathologische Anatomie der Tuberkulose, unterrichten könnten. Das Buch ist aber weit davon entfernt, etwa nur eine kritische Übersicht der bisherigen Forschungsergebnisse zu geben. Auf Grund seiner umfangreichen Forschungen auf diesem Gebiet war der Verfasser vielmehr in der Lage, dem Buch eine durchaus persönliche Note zu geben und eine in sich geschlossene Darstellung der pathologischen Anatomie der Tuberkulose zu bieten. Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und speziellen Abschnitt. Der letztere behandelt die Tuberkulose der einzelnen Organe. In einem besonderen Abschnitt bringt *Huebschmann* Bemerkungen zu der Literatur sowie eine umfangreiche Literaturübersicht, geordnet nach einzelnen Kapiteln. Der Wert des Buches wird durch die große Zahl der fast durchweg farbigen und sehr instruktiven Abbildungen noch besonders erhöht.

Wenn sich das Werk auch nur mit der Tuberkulose des Menschen beschäftigt, so wird doch auch der Veterinärmediziner das Buch mit großem Interesse lesen und mannigfache Anregungen daraus entnehmen können. Insbesondere kann das Werk den Schlachthoflaboratorien zur Anschaffung wärmstens empfohlen werden.

Dobberstein, Berlin.

Voronoff, S.: Die Eroberung des Lebens. Das Problem der Verjüngung. Großoktav. 113 Seiten. Stuttgart: Verlag von Julius Hoffmann 1928. Kartoniert RM 4.20.

Das Problem der Verjüngung von Mensch und Tier hat namentlich seit der Bekanntgabe der Versuchsergebnisse *Steinachs* die wissenschaftliche Welt und die Allgemeinheit beschäftigt. In neuerer Zeit hat sich dieser Frage insbesondere *Voronoff* zugewendet, der die Methode der Keimdrüsenüberpflanzung ausgebaut und darüber verschiedentlich berichtet hat. (Unter seinen Veröffentlichungen verdient vor allem die Schrift „Organüberpflanzungen und ihre praktische Verwertbarkeit beim Haustier", Leipzig 1926, Beachtung.) In dem jetzt erschienenen Buche wendet sich *Voronoff* an die große Öffentlichkeit, der er in allgemeinverständlicher Weise von seinen Erfahrungen, die er mit der Übertragung von Keimdrüsen zum Zwecke der Verjüngung bzw. Leistungssteigerung bei Tieren und Menschen gemacht hat, in anregendem Plauderton erzählt. Er spricht von den Ursachen des Alterns und des Todes, von der Rolle der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion und der Geschlechtsdrüsen im besonderen, legt die Beziehungen zwischen dem Altern und dem Funktionsnachlaß derselben dar und schildert sodann seine Methode der Keimdrüsenüberpflanzung. Durch diese Überpflanzung der Hoden junger Tiere derselben Gattung hat *Voronoff* Schaf- und Ziegenböcke sowie Stiere, die entweder früher kastriert oder im späteren Leben durch das Alter geschwächt worden waren, wieder neu zu beleben vermocht. Er teilt ferner mit, daß es ihm durch Hodenüberpflanzung bei jungen Schafböcken gelungen sei, sowohl bei diesen „gepfropften" Tieren als auch bei deren Nachzucht das Körpergewicht und das Schurgewicht zu erhöhen. Hier dürften kritische Zweifel wohl besonders am Platze sein; denn eine derartige Wirkung von den gesetzten Transplantaten aus auf die folgende Generation ist theoretisch kaum

denkbar und wird ernster Nachprüfung im Experiment bedürfen. *Voronoff* geht dann zur näheren Schilderung der Überpflanzung von Affenkeimdrüsen beim Menschen über, gibt als Belege für den Wert seiner Methode eine Reihe von Berichten Operierter wieder und weist — auf Grund von etwa 1000 solcher Operationen am Menschen — schließlich darauf hin, daß die Überpflanzung der Keimdrüsen zu Lebensintensität, Bewahrung der geistigen Kräfte und der Arbeitsfähigkeit beizutragen, die Zeit der Alterserscheinungen abzukürzen und den Tod bis an die äußersten Grenzen zurückzudrängen vermag. Die lebendigen und verlockenden Ausführungen *Voronoffs* werden sicherlich von der Laienwelt mit größtem Interesse gelesen werden. Der Wissenschaftler wird ruhiger darüber denken und sich unter anderem fragen, wie groß wohl die Zahl der nicht erwähnten Komplikationen und Mißerfolge sein dürfte, ob eine so einseitig die günstigen Seiten herauskehrende Darstellung nicht zu viel verspricht und zu weitgehende Hoffnungen erweckt, und was weitere sachliche Nachprüfungen uns über die Keimdrüsenüberpflanzung und ihren Wert für die „Eroberung des Lebens" lehren werden. *Richter*, Leipzig.

Schels, Hans: Die Fleischbeschau als wirtschaftliche Einrichtung im Zeitalter der Zunft. 103 S. Kirchhain N.-L.: Kurt Schmersow 1928.

In dieser Arbeit wird die Geschichte der Untersuchung des Schlachtviehes und des Fleisches als eine ursprünglich rein wirtschaftliche Maßnahme der zur Pflege der Wohlfahrt berufenen Gewalten hineingestellt in ein anschauliches Bild der deutschen Kultur- und Wirtschaftsgeschichte der Zunftzeit. Wir sehen, wie die Gesetzgeber von Karl d. Gr. an bis zum 18. Jahrhundert die Fleisch-„Beschau" einrichten zur Verhütung der Benachteiligung der Bürger infolge falschen Gewichtes, minderwertiger Ware, täuschender Bezeichnung. Erst nach und nach schält sich die weitere Aufgabe heraus, Krankheiten zu verhüten, die der Genuß untauglichen Fleisches hervorrufen kann. Bei der Beschau waren neben Amtspersonen auch die Meister des Gewerbes beteiligt, weil die letzteren die einzigen Sachverständigen waren. An der bayrischen Gesetzgebung und der Gesetzgebung einiger bayrischer Städte wird die weitere Ausgestaltung der Fleischbeschau aufgezeigt. Im Grunde blieb sie bis zur Wende des 19. Jahrhunderts, was sie seit Beginn gewesen war, eine Maßnahme der Wirtschaft. Die Umwandlung der Beschau aus einer wirtschaftlichen in eine sanitäre Aufgabe fällt in die Zeit des Verfalls der Zünfte und der Entstehung der Gewerbefreiheit. Schon die großen Epizootien Ende des 17. Jahrhunderts wiesen darauf hin, daß die Fleischbeschau hygienische Aufgaben zu übernehmen hatte. Die Viehseuchenmandate statuierten den Schlachthauszwang, das Verbot der Hausschlachtungen, strenge Untersuchung des Fleisches und das Verbot heimlichen Schlachtens. Aus landesväterlicher Fürsorge, um den einbrechenden Viehseuchen zu steuern, wird 1790 die Veterinärschule in München errichtet. Mit der Gründung der tierärztlichen Bildungsanstalten beginnt die Fleischbeschau sich auf wissenschaftliche Erkenntnisse zu stützen. Aber erst nachdem sie ganz in die Hände der Tierärzte gelegt war, konnte sie sich zu einer Wissenschaft ausgestalten, die allen Forderungen der Gesundheitspflege gerecht wird. Die moderne Fleischbeschau ist die Kunst, die rechte Mittellinie zu ziehen zwischen den Forderungen der Fleischhygiene und den Forderungen der Fleischwirtschaft. *Reinhard Froehner*, Groß-Strehlitz.

Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen beim Rinde und die Bedeutung dieses Leidens hinsichtlich der Ansteckungsgefahr und Sterilität.

Von

K. A. Hermansson.

Mit 25 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. September 1928.*)

Um die Viehzucht lukrativ zu gestalten, ist es von größter Wichtigkeit, daß die Kühe zu regelmäßigen Zeiten kalben. Ist jedoch die Fruchtbarkeit auf die eine oder andere Weise herabgesetzt, so daß die Kühe umrindern, ohne trächtig zu werden, so lassen sich die Zeiten des Kalbens nicht im voraus berechnen. Bei wiederholtem Umrindern dehnen sich zudem die Trockenperioden abnorm lange aus, was das ökonomische Ergebnis der Viehzucht höchst nachteilig beeinflußt.

Die Ursachen dafür, daß die Kühe nach dem Springen nicht trächtig werden, können entweder beim Bullen oder bei der Kuh liegen. Allerdings kann es vorkommen, daß die Fruchtbarkeit des Bullen herabgesetzt ist, oder sogar ganz aufgehört hat, in den meisten Fällen dürfte jedoch der Anlaß zur ausgebliebenen Trächtigkeit bei der Kuh zu suchen sein. Inzucht, einseitig betriebene Veredlung, zu starke Mast u. a. verursachen zwar mitunter Sterilität, aber meistenteils scheint ihre Ursache in krankhaften Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu liegen. Und hier sind es wieder Veränderungen in den Eierstöcken, welche die diesbezügliche Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben. Die meisten Verff. hielten das Vorkommen von Cysten und permanenten gelben Körpern in diesem Organ für die Ursache der Sterilität. Die Behandlung ist deshalb in dieser Richtung darauf ausgegangen, die gelben Körper herauszuklemmen und die Cysten zu zerquetschen, und da das Resultat in 60—70% der Fälle positiv ausfiel, dürfte in denselben offenbar ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Sterilität und den genannten Veränderungen in den Eierstöcken zu finden sein. Nun mißglückt aber die Behandlung in etwa 30—40%, weshalb man die Ursache in diesen Fällen anderswo zu suchen hat. In den letzten Jahren hat man die Aufmerksamkeit auf chronische Entzündungen oder Katarrhe in der Gebärmutter gelenkt. Diese Katarrhe können selbstverständlich je nach der Ursache des Leidens sehr verschieden sein. Bei der

Behandlung scheint man diesen Umstand ebenfalls nicht berücksichtigt zu haben, sondern man spülte die Gebärmutter beim Verdacht auf Katarrh mit Lugolscher Lösung und pinselte den Gebärmuttermund mit Jodtinktur. Nach *Schumann*[1] erhält man in 57% derartig behandelter Katarrhe positives Ergebnis. In etwa 43% mißglückt jedoch die Behandlung, und es wäre natürlich von großem Interesse, die diesbezügliche Ursache zu erfahren.

Eigentümlich genug scheint man bislang der Tuberkulose, die stellenweise besonders häufig beim Rinde vorkommt, keine größere Bedeutung als Ursache der Sterilität beigemessen zu haben. *Albrechtsen*[2], der sich ja viel mit dem Sterilitätsproblem beschäftigt hat, hält die Tuberkulose in dieser Beziehung offenbar für so bedeutungslos, daß er sie in seiner Arbeit „Ofrugtbarhed hos kvaeget, dens aarsager og behandling" (Unfruchtbarkeit beim Rinde, ihre Ursachen und Behandlung) nicht einmal erwähnt. *Joss*[3] ist der Ansicht, daß die Tuberkulose für die Sterilität ebensowenig Bedeutung hat wie die Leberegel, denen irgendwelche Bedeutung in dieser Richtung kaum beigemessen werden kann. *Hess*[4] ist zwar der Meinung, daß Tuberkulose der Geschlechtsorgane Sterilität verursachen kann, daß aber solche Fälle sehr selten sind, da an der Berner Klinik jährlich nur 3—4 Fälle von Eierstocks- und 4—10 Fälle von Gebärmuttertuberkulose diagnostiziert wurden. Auch nach *Poulsen*[5] kann Gebärmuttertuberkulose Sterilität bewirken, er glaubt jedoch, daß dieses Leiden sehr selten vorkommt. Aus seiner Beschreibung der Veränderungen, die er in der von tuberkulösen Prozessen ergriffenen Gebärmutter wahrgenommen hat, geht hervor, daß er seine Ansicht allein auf die klinische Untersuchung gegründet hat, bei der man nur hochgradige Fälle nachweisen kann. *v. Ostertag*[6] ist zwar auch der Meinung, daß Gebärmuttertuberkulose Umrindern verursacht. Er hält es jedoch nicht für ausgeschlossen, daß Kühe mit Gebärmuttertuberkulose trächtig werden können, und führt als Stütze für diese Ansicht an, daß sich eine gedeckte, aber nach der Meinung des Besitzers nicht trächtig gewordene Kuh bei der wegen Abmagerung vorgenommenen Schlachtung als trächtig erwies, obgleich hochgradig tuberkulöse Veränderungen sowohl in der Gebärmutter als auch in dem 8 Monate alten Fetus wahrgenommen wurden. Hierzu läßt sich der Einwand erheben, daß das Vorkommen hochgradig tuberkulöser Veränderungen sowohl im Fetus als auch in der Gebärmutter keineswegs als Beweis dafür gelten kann, die Kuh habe 8 Monate früher an Gebärmuttertuberkulose gelitten. Eher dürfte die Gebärmutter von dem tuberkulösen Prozeß während der Veränderungen ergriffen worden sein, welche dieses Organ im Zusammenhang mit der Trächtigkeit erlitt, und der Infektionsstoff ist dann wahrscheinlich weiter auf den Fetus übergegangen. *Hutyra-Marek*[7] sind der Meinung, daß Gebärmuttertuberkulose Um-

rindern und Sterilität sowie allmähliches Erlöschen des Geschlechtstriebes zur Folge hat, aber sie schreiben dem Leiden keine größere Bedeutung zu.

Bei der Bekämpfung der Tuberkulose laut *v. Ostertags* Methode, wo man ja ausschließlich auf ansteckungsgefährliche Formen eingerichtet ist, scheint man nicht oft Genitaltuberkulose aufweisen zu können. So hat man im Jahre 1912 bei 12445 in Schleswig-Holstein[8] klinisch untersuchten Rindern nur 4 Fälle von Uterustuberkulose beobachtet, was 0,032% entspricht. Im Jahre 1913 war diese Prozentziffer nur 0,006%. Laut *Rautmann*[9] waren von 70237 in der Provinz Sachsen im Jahre 1923 untersuchten Rindern nur 12 oder 0,017% von Gebärmuttertuberkulose angegriffen.

Sollte man die Bedeutung der Genitaltuberkulose nur anläßlich klinisch aufgewiesener Fälle beurteilen, würde man folglich zu der Auffassung gelangen, daß das Leiden sehr selten und von geringer Bedeutung ist.

Vorhergehenden Verff. gegenüber steht schon im Jahre 1897 die Ansicht von *Lungwitz*[10], daß die Gebärmuttertuberkulose kein seltener Fall sei.

Augst[11] hat unter 34 Kühen, die wegen Sterilität geschlachtet werden mußten, Gebärmuttertuberkulose in 31 Fällen beobachtet.

Heymann[12] hat unter 59 Rindern, die an Lungentuberkulose litten, 18 Fälle von Gebärmuttertuberkulose nachgewiesen. *Schumann*[1] und *Bugge*[13] haben auf die große Bedeutung der Genitaltuberkulose bezüglich der Sterilität hingewiesen. Der amerikanische Forscher *Williams*[14] hebt die große Bedeutung der Genitaltuberkulose stark hervor wie folgt: „Genitaltuberkulose unter den Rindern hat man im allgemeinen als selten und von geringer wissenschaftlicher und ökonomischer Bedeutung angesehen", und einige Zeilen weiter unten sagt er: „Der größte Teil der tierärztlichen Literatur bezüglich Genitaltuberkulose steht in scharfem Widerspruch zu meinen persönlichen Beobachtungen", und er fährt fort: „Die Wichtigkeit der Genitaltuberkulose unter Rindern erfordert seitens der Tierärzte ein viel größeres Interesse. Für die Milchwirtschaft und Stammbaumzuchtherden ist diese Krankheit (Tubercular uterine catarrh) der gefährlichste und abstoßendste Typus der Tuberkulose".

Die Ursache, daß die Veterinäre im allgemeinen der Genitaltuberkulose keine weitere Bedeutung beimessen, dürfte auf der seltenen Beeinflussung der in den Geschlechtsorganen vorhandenen tuberkulösen Veränderungen hinsichtlich des allgemeinen Zustandes des Tieres beruhen, und da bei der Sterilitätsbehandlung sehr selten nachweisbare Fälle von Gebärmuttertuberkulose angetroffen werden, zieht man hieraus den falschen Schluß, daß das Leiden selten und von geringer Bedeutung ist.

Es wäre natürlich von großem Interesse, die Ursache der Sterilität ebenfalls in denjenigen Fällen zu erfahren, die jeder Behandlung trotzen. Eine nach dem Schlachten vorgenommene systematische pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung der Geschlechtsorgane in diesen Fällen könnte eine Reihe wertvoller Auskünfte gewähren. Leider bietet sich dem praktizierenden Tierarzt allzu selten die Gelegenheit, die Geschlechtsorgane von Kühen, die er auf Sterilität ohne Erfolg behandelte, nach dem Schlachten zu untersuchen. Nicht einmal auf den Schlachthöfen werden diese Organe einer genaueren Untersuchung unterzogen, zumal sie zur menschlichen Nahrung nicht verwandt werden und den tuberkulösen Veränderungen in den Geschlechtsorganen geringe oder gar keine Bedeutung vom Gesichtspunkte der Fleischbeschau beigemessen werden.

Da die Erfahrung lehrt, daß die Beseitigung der Sterilität in stark tuberkulösen Beständen oft besonders große Schwierigkeiten bereitet, habe ich aus eigener Initiative und auf eigene Kosten eine Reihe von Untersuchungen hinsichtlich der Bedeutung der Genitaltuberkulose vom hygienischen und landwirtschaftlich-ökonomischen Gesichtspunkte vorgenommen. Diese Untersuchungen nahmen ihren Anfang im Juli 1921, und bis zum 15. I. 1925 umfaßten sie 510 Fälle von Genitaltuberkulose. Diese Ziffer gibt jedoch nicht die wirkliche Anzahl an, da während meiner jährlichen Urlaubsmonate keine Untersuchungen stattfanden. Das Material wurde bei der Beschau auf dem Schlachthofe in Norrköping gesammelt.

Während der Zeit vom 1. VII. 1921 bis 31. XII. 1924 wurden bei 12077 Kühen 510 Fälle von Tuberkulose in den Geschlechtsorganen wahrgenommen. Tuberkulöse Veränderungen kamen hier also bei 4,15% sämtlicher geschlachteten Kühe vor. Vergleicht man wiederum die Anzahl der Fälle von Genitaltuberkulose mit der Anzahl der während derselben Zeit geschlachteten tuberkulösen Kühe, die 4487 Stück erreichte, so findet man, daß tuberkulöse Veränderungen in den Geschlechtsorganen bei nicht weniger als 11,18% von ihnen vorhanden waren.

In sämtlichen Fällen wurde die bakteriologische Untersuchung sowohl der wahrgenommenen Herde auf der Schleimhaut der Gebärmutter als auch des Sekretes der Gebärmutter und der Eileiter vorgenommen, und oft untersuchte ich auch das Scheidensekret. Schließlich wurde auch der Inhalt sichtlich normaler Eileiter bakteriologisch untersucht. In keinem Falle stellte ich die Diagnose Genitaltuberkulose, wenn nicht Tuberkelbacillen mikroskopisch nachgewiesen werden konnten.

Tuberkulöse Veränderungen in den Geschlechtsorganen werden fast immer im Zusammenhang mit mehr oder weniger ausgebreiteten tuberkulösen Prozessen in anderen Organen der Bauchhöhle wahrgenommen; so hat man in 309 von 329 Fällen von Gebärmutter-

tuberkulose, d. h. in 94% der Fälle, gleichzeitig ausgebreitete Tuberkulose des Bauchfelles, der Serosa des Magens oder Darmes beobachtet. Nur in 20 Fällen oder 6% wurde Gebärmuttertuberkulose ermittelt, ohne daß gleichzeitig tuberkulöser Belag auf den Bauchhöhlenorganen vorkam. In den Gekröslymphdrüsen ließen sich jedoch in allen diesen Fällen tuberkulöse Veränderungen nachweisen. Andererseits wurden bei der Untersuchung von 539 Fällen von Tuberkulose des Bauchfells, der Serosa des Magens und des Darmes in 309 Fällen oder 58% tuberkulöse Veränderungen in den Geschlechtsorganen festgestellt. Obwohl die in der Bauchhöhle vorhandenen Veränderungen in diesen Fällen oft ziemlich hochgradig waren, befanden sich die Tiere doch in guter Verfassung. So wurde in 160 von 258 untersuchten Fällen, d. h. bei 62%, von den Tierbesitzern angegeben, daß die Kühe in gutem Nährzustande waren und keine Zeichen der Abmagerung aufwiesen. Nur in 98 Fällen oder 38% lauteten die Angaben dahin, daß die Kühe mager seien oder während der letzten Zeit merkbar abgemagert wären. In 9 Fällen wurde mitgeteilt, daß die Kühe nach dem letzten Kalben abgemagert wären. Die Tierbesitzer waren der Ansicht, daß diese Abmagerung in ursächlichem Zusammenhange mit der hohen Milchproduktion stände, sie durfte jedoch oft genug auf einem Akutwerden oder einer Generalisierung der Tuberkulose beruht haben.

Die tuberkulösen Veränderungen in den Lungen waren bei Fällen von Genitaltuberkulose allem Anscheine nach weniger hervortretend. So wurde in 137 von 254 untersuchten Fällen, d. h. bei 54%, angegeben, daß Husten oder dergleichen nicht vorgekommen sei, weshalb die Tierbesitzer in diesen Fällen keinen Anlaß hatten, den Verdacht auf Tuberkulose zu hegen. In keinem Falle jedoch wurde Genitaltuberkulose beobachtet, ohne daß gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen in den Lungen oder dessen Lymphdrüsen vorhanden waren. In 117 Fällen kam Husten vor, der jedoch in 32 Fällen oder 12% unbedeutend gewesen sein soll oder angeblich selten gehört wurde. Die folgende Aufstellung enthält die Anzahl der Monate, während welcher Husten bei 77 Kühen beobachtet wurde, die, wie man durch die Schlachtung konstatierte, an Gebärmuttertuberkulose gelitten hatten.

Anzahl der Monate .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Mehr als 1 Jahr	Mehr als 2 Jahre	Mehr als 3 Jahre
Anzahl der Fälle . .	5	10	7	5	3	10	4	4	1	1	0	11	2	9	4

In der Mehrzahl der Fälle scheint der Husten von solcher Art gewesen zu sein, daß der Tierbesitzer den Verdacht auf Lungentuberkulose schöpfen mußte und deshalb die Tiere untersuchen oder ausmerzen ließ, aber nichtsdestoweniger wurden die ansteckungsgefährlichen Tiere vor ihrer Ausmerzung Monate bis Jahre im Bestande belassen.

Bezüglich der Entstehung der Genitaltuberkulose sind die Meinungen verschieden:

G. Meyfahrt[15] ist der Ansicht, daß es schwer oder unmöglich nachzuweisen sei, ob die Infektion auf hämatogenem, lymphogenem Wege oder per continuitatem stattgefunden hat.

Nach *Altenbrunn*[16] entsteht Genitaltuberkulose primär.

1. Ascendierend:

a) per coitum,

b) durch Instrumente, Finger, Kot, offenes Orificium, durch Ansteckung von Nachbartieren, durch den eigenen Kot.

2. Descendierend:

a) Respirationsweg;

b) Digestionsweg. Die Tuberkelbacillen müssen diese Wege benutzen, ohne sie zu verändern und auf hämatogenen oder lymphogenen Wege die ersten Veränderungen im Uterus zu verursachen.

Sekundär:

1. Ascendierend bei vorhandener Scheidentuberkulose oder Tuberkulose des Harnapparates.

2. Descendierend bei Peritonealtuberkulose (durch Sekretstrom) durch die Tuben oder von den Tuben selbst per continuitatem.

3. Hämatogen oder lymphogen vom Erweichungsherd in einem oder mehreren Organen.

4. Vom Peritoneum oder angrenzenden Organen auf Serosa und tieferen darunterliegenden Schichten per continuitatem.

Eine primäre Genitaltuberkulose, entstanden z. B. durch Infektion in der Scheide während des Belegens, läßt sich denken, *Veits*[17], *Hegar*[18], *Augst*[19], *De Bruin*[20] und *v. Ostertag*[21].

Der Verf. hat jedoch bei der Untersuchung von mehr als 500 tuberkulösen Gebärmüttern nicht einen einzigen sicheren Fall von primärer Genitaltuberkulose beobachtet, wodurch er zu der Auffassung gelangt ist, daß primäre Genitaltuberkulose zu den größten Seltenheiten gehören dürfte. Auch *Altenbrunn*[16] und *Fischer*[22] sind der Ansicht, daß primäre Genitaltuberkulose sehr selten sei.

Die meisten Forscher sind darin einig, daß Genitaltuberkulose in der Regel sekundärer Natur ist.

Ludolps[23], *Kofka*[24], *Franqué*[25], *Aschoff*[26], *Titze*[27], *Kitt*[28], *De Bruin*[29], *Fischer*[22] u. a. sind der Ansicht, daß die Infektion oft auf hämatogenem Wege geschieht.

Lungwitz[30], *Riek*[31], *Johne*[32], *Klepp*[33], *Vogt*[34] und *Altenbrunn*[16] sind der Ansicht, daß die Infektion vorzugsweise vom Peritoneum durch den Eileiter geschieht.

Der Verf. hat bei der Untersuchung von 329 Fällen von Genitaltuberkulose in 309 Fällen oder in 94% mehr oder weniger verbreitete

Peritonealtuberkulose nachgewiesen, die, nach der Meinung des Verf., älteren Datums war als die Genitaltuberkulose und ist dadurch zu der bestimmten Auffassung gekommen, daß die Geschlechtsorgane in den meisten Fällen von der Bauchhöhle aus via Eileiter infiziert werden. Hierfür spricht auch das Faktum, daß, wie nicht selten vorkommt, nur die Eileiter der Sitz für tuberkulöse Veränderungen sind, während die Gebärmutter noch nicht angegriffen ist, und daß in 24 Fällen eine deutliche Lokalisation der Tuberkulose in den Spitzen der Gebärmutterhörner beobachtet worden ist.

Jedoch der Umstand, daß der Verf. bei der Untersuchung von 500 Fällen der Genitaltuberkulose in keinem einzigen dieser Fälle besagtes Leiden vor dem Eintritt der Geschlechtsreife hat nachweisen können, scheint nur dafür zu sprechen, daß die Geschlechtsorgane um diesen Zeitpunkt auf irgendwelche Weise einer tuberkulösen Infektion leichter zugänglich sind.

Da laut Experimente *Rinnes* und *Lodes* um die Zeit der eintretenden Geschlechtsreife eine seröse Saftströmung aus der Bauchhöhle durch Ostium tubae abdominale nach Eileiter und Gebärmutter entsteht, dürfte man nächstens annehmen, daß die Eileiter erst durch diese Saftströmung als Transporteure tuberkulöser Ansteckung von der Bauchhöhle in die Gebärmutter angepaßt werden.

Bei generalisierter Tuberkulose muß man damit rechnen, daß die Genitaltuberkulose durch Verbreitung des Ansteckungsstoffes durch Lymphe- und Blutbahnen, d. h. auf hämatogenem Wege oft entsteht.

Gewiß muß man auch eine Kontaktinfektion annehmen, obwohl diese Art der Infektion schwerer direkt nachzuweisen ist.

Da man gewöhnlich glaubt, daß die Sterilität auf Veränderungen in den Eierstöcken beruht, erschien mir die Untersuchung wichtig, inwiefern das Vorhandensein krankhafter Veränderungen in diesen Organen als Ursache der Sterilität gedacht werden kann. Es wurden deshalb in 236 Fällen Notizen über evtl. Veränderungen in den Eierstöcken gemacht. Aus den Aufzeichnungen geht hervor, daß sich gelbe Körper 60mal im rechten, 46mal im linken Eierstock und 3mal in beiden Eierstöcken, also insgesamt in 109 Fällen feststellen ließen.

Cysten wurden 16mal im rechten, 11mal im linken und 6mal in beiden Eierstöcken oder insgesamt 33mal beobachtet.

Hochgradig tuberkulöse Beläge des Eierstocks und der Eierstockstasche waren 3mal am rechten, 5mal am linken und 18mal an beiden Eierstöcken oder insgesamt 26mal vorhanden.

Tuberkulöse Veränderungen im Eierstock selbst wurden dagegen nur 4mal im rechten, 1mal im linken und 2mal in beiden Eierstöcken oder insgesamt 7mal beobachtet.

In nicht weniger als 91 von 236 untersuchten Fällen konnten in keinem der Eierstöcke irgendwelche Veränderungen wahrgenommen werden. In diesen Fällen dürfte also die Ursache der Sterilität zweifelsohne in den tuberkulösen Veränderungen der Gebärmutter oder der Eileiter zu suchen sein.

Nach *Kitt*[20] markieren sich die Eileiter bei Tuberkulose als stark geschlängelte, starr verdickte, bleistift- bis kleinfingerdicke Stränge (die Verbreitung stärker an der Ampulle). Auf dem Durchschnitt sind

Abb. 1. Geringgradig tuberkulöser Eileiter, etwas verkleinert. Photo: Hermansson.

sie ganz solid, scheinbar ohne Lumen, und ihre Wandung ist von einem halbtransparenten derben grauen Gewebe, welches dicht mit strahligen, gelbweisen Käseherden infiltriert ist. Nach den Untersuchungen des Verf. erscheinen die Eileiter bei der Tuberkulose oft völlig normal, aber beim Durchschneiden derselben in der Nähe des Eierstocks kann man dicken, gelben Eiter herauspressen. Da bei 96,4% der Fälle durch die bakteriologische Untersuchung Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, dürfte die tuberkulöse Natur der Veränderungen augenfällig sein. In einigen Fällen ließen sich Tuberkelbacillen in den Eileitern ermitteln, ohne daß tuberkulöse Veränderungen in der Schleimhaut der Gebärmutter zu finden waren. In diesen Fällen scheint der Infektionsstoff

wohl in den Eileiter eingedrungen zu sein, jedoch noch nicht die Gebärmutter erreicht zu haben. In anderen Fällen war der Tubenteil der Eileiter deutlich erweitert und enthielt dicken, gelben und geruchlosen

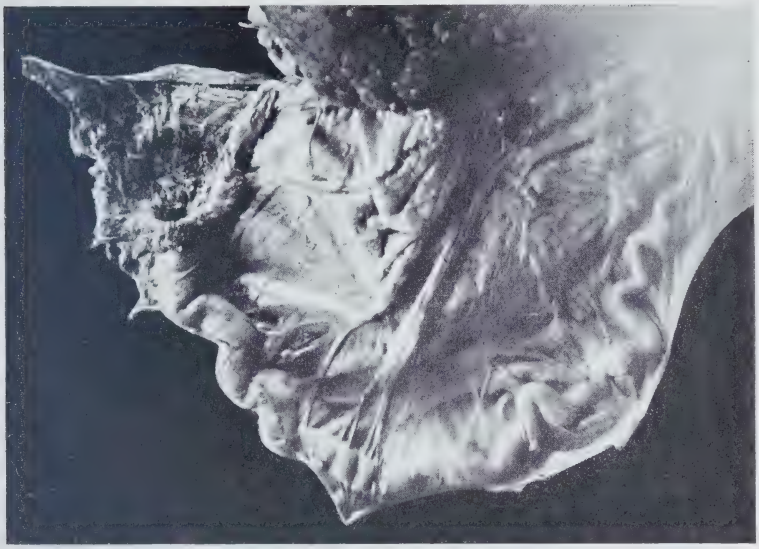


Abb. 2. Geringgradig tuberkulöser Eileiter. Natürliche Größe. Photo: Hermansson.

Eiter, in dem Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Die Schleimhaut war in diesen Fällen oft mit miliaren Knötchen besät.

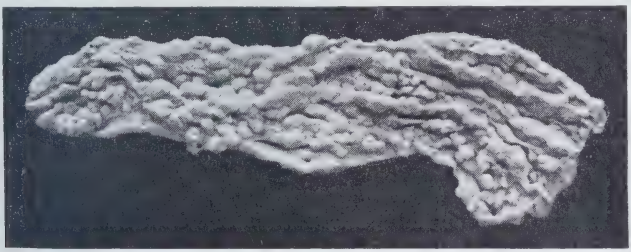


Abb. 3. Aufgeschnittener tuberkulöser Eileiter. Natürliche Größe. Photo: Hermansson.

In hochgradigen Fällen wiederum sind die Eileiter verdickt und bis zu bleistiftdicken, mehr oder weniger derben, stark gewundenen Röhren umgebildet, die beim Durchschneiden eine strahlige Schnittfläche zeigen. Das Innere der Eileiter wird von dickem, gelblichem und geruchlosem Eiter ausgefüllt. Die Eileiter sind jedoch nicht verstopft, wovon man

sich durch Injektion eines Farbstoffes, z. B. Trypanblau, überzeugen kann. Beim Aufschneiden findet man die Schleimhaut selbst dicht mit stecknadelkopfgroßen, gelbweisen Herden besetzt, die oft in Reihen an beiden Seiten der Schleimhautfalten sitzen. Im Eiter und Abkratz von der Schleimhaut kann man mit Leichtigkeit Tuberkelbacillen nachweisen.

In 38 Fällen oder 9,45% waren die Eileiter zu bleistift- bis fingerdicken stark gewundenen, derben Strängen umgebildet, die beim Durch-

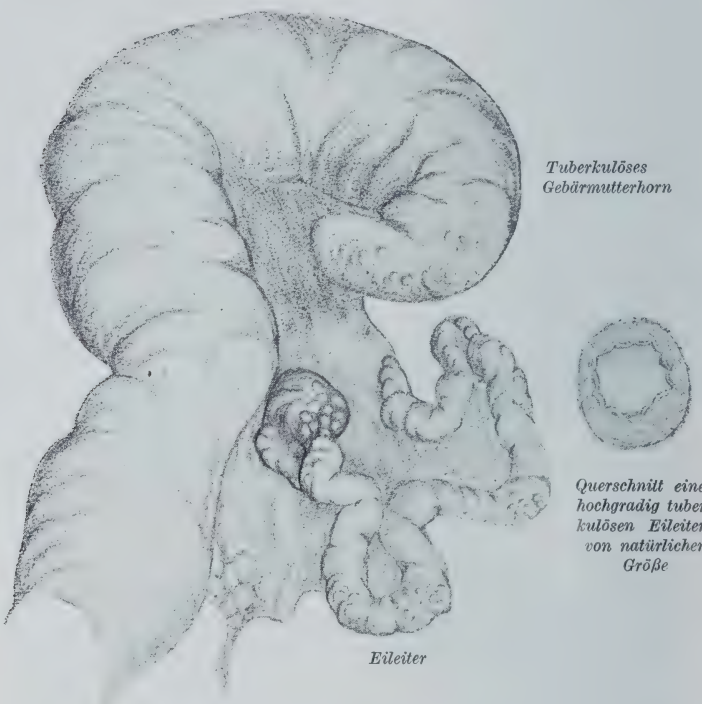


Abb. 4. Hochgradige Eileitertuberkulose. Zeichnung: Granstrand.

schneiden eine strahlige, verkalkte Schnittfläche zeigten. In 31 Fällen waren die Veränderungen doppelseitig, und in 7 Fällen war nur der eine Eileiter ergriffen. Die Wand des Eileiters war 0,5—1 cm dick und teilweise verkalkt. Der Kanal selbst erwies sich oft ganz von gelblichen, käsigen Massen ausgefüllt, in denen sich Tuberkelbacillen nachweisen ließen. Zuweilen waren die Eileiter zu homogenen, schwieligen, fingerdicken, derben Strängen umgebildet, in denen kein Lumen nachgewiesen werden konnte.

Während die beiden erstgenannten Eileitertuberkuloseformen durch Rectaluntersuchung nicht feststellbar sein dürften und die dritte nur

mit Schwierigkeit, sind die Veränderungen in den letztgenannten Fällen so hochgradig, daß der Nachweis der derben, knotigen und gewundenen, kleinfingerdicken Eileiter mit Leichtigkeit gelingen dürfte.

Hochgradige Gebärmuttertuberkulose

Hochgradige Eileitertuberkulose

Abb. 5. Hochgradige Tuberkulose im Eierstock, Eileiter und in der Gebärmutter. Photo: Hermansson.

Bemerkenswert ist, daß beim Vorhandensein von Gebärmuttertuberkulose in solchen Fällen, in denen Ausklemmung gelber Körper vorgekommen war, sehr oft auch Eileitertuberkulose beobachtet wurde.

Es scheint fast so, als begünstigte die bei der Ausklemmung eintretende Blutung im Eierstock und in den benachbarten Geweben die Entstehung der Tuberkulose in diesem Organ.

Die tuberkulösen Veränderungen in der Gebärmutter können sehr verschieden aussehen, und zwar je nach dem Stadium, in dem sich das Leiden befindet; es ist deshalb schwierig, eine allgemeingültige Beschreibung des Aussehens der Veränderungen zu geben. Es dürfte jedoch berechtigt sein, die tuberkulösen Veränderungen in 4 Formen zu scheiden, die ohne scharfe Grenze ineinander übergehen.

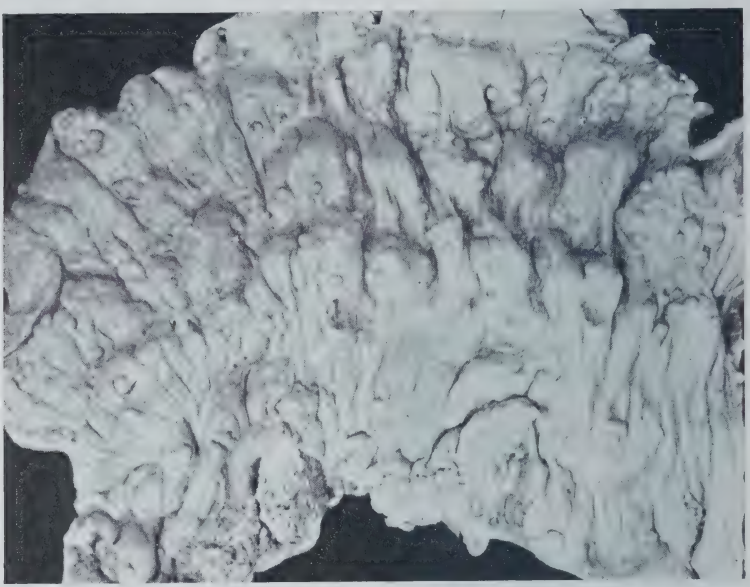
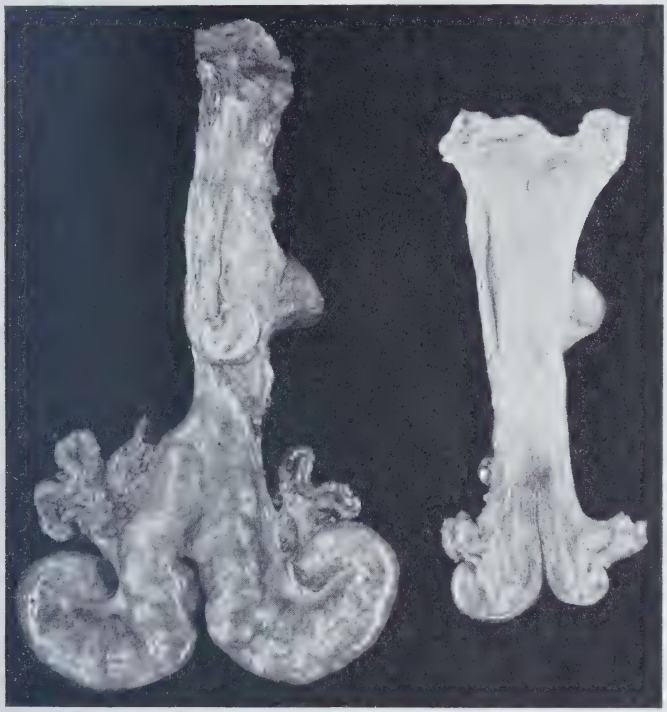


Abb. 6. Linkes Gebärmutterhorn mit stecknadelkopfgroßen, tuberkulösen Herden in der Schleimhaut. Natürliche Größe. Photo: Hermansson.

Nach *Gottbrecht*[32] kann man nur 3 Formen von Uterustuberkulose unterscheiden, von denen 1 und 2 entsprechen die erste Form des Verf. und Form 3 entspricht die zweite Form des Verf.

1. Die Gebärmutter ist symmetrisch, von normaler Größe und Konsistenz. Auf der Schleimhaut der Gebärmutter und bisweilen auch in deren tieferen Schichten kommen miliare bis erbsengroße, in dieser Richtung gelbweiße, erhabene, mitunter verkäste oder verkalkte Herde vor, die mehr oder weniger zahlreich sein können, oft ist die Schleimhaut jedoch von größeren oder kleineren tuberkulösen Herden besät, die häufig die Anzeichen des Zerfalles zeigen. Daneben finden sich Hyperämie und Katarrh der Schleimhaut; dieselbe ist mit einem zähen, farb- und geruchlosen, mitunter flockigen Sekret belegt, in dem Tuberkelbacillen

nachgewiesen werden können. Diese Form ist die gewöhnliche, da sie unter 290 untersuchten Fällen 256mal (88,3%) beobachtet wurde. In 241 von 256 untersuchten Fällen oder 93,9% waren die Veränderungen doppelseitig, und allein in 15 Fällen oder 6,1% war nur das eine Horn ergriffen. In 173 Fällen oder 59,6% fanden sich in der Schleimhaut miliare bis stecknadelkopfgroße Herde. In 82 Fällen oder 28,3% waren



Hochgradig tuberkulöse Gebärmutter *Normale Gebärmutter*

Abb. 7. Vergleich zwischen einer durch Tuberkulose hochgradig vergrößerten und einer normalen Gebärmutter. Photo: Hermansson.

die Herde hanfkorn- bis erbsengroß und mehr oder weniger verkalkt. Bei dieser Form erscheint die Gebärmutter bei der rectalen Untersuchung in den meisten Fällen ganz normal, und nicht einmal der trainierteste Kliniker dürfte imstande sein, quer durch die Darm- und Gebärmutterwand die stecknadelkopfgroßen Herde in der Gebärmutterschleimhaut nachzuweisen.

2. Schleimhautnekrose nebst hochgradiger Neubildung in der Gebärmutterwand, wodurch das ganze Organ viel größer und derber als normal wird. Diese Form beobachtete ich 20mal oder in 6,9% der Fälle. In

13 Fällen waren beide Gebärmutterhörner von dieser Form ergriffen und in 7 Fällen allein das eine Horn, während das andere nur tuberkulöse Herde in der Schleimhaut aufwies. Die Vergrößerung der Gebärmutter kann oft ganz bedeutend sein. So wurde mehrmals beobachtet, daß die Länge der Gebärmutter vom äußeren Gebärmuttermund bis zur Spitze

Abb. 8. Hochgradige Gebärmutter- und Eileitertuberkulose. Photo: Hermansson.

des Hornes etwa 70 cm war gegenüber einer Länge von etwa 35 cm beim normalen Gebärmutterhorn. Der größte Durchmesser konnte zuweilen etwa 8 cm erreichen gegenüber einem Diameter von etwa 4 cm bei einer normalen, nichtträchtigen und nach vorhergehendem Kalben völlig zurückgebildeten Gebärmutter. Die Gebärmutterwand, die oft die Dicke von mehreren Zentimetern besaß, war in der Regel von strahligem, derbem, tuberkulösem Gewebe durchsetzt. Der Inhalt der Gebärmutter bestand aus käsigen Massen oder dickem Eiter, worin sich

Tuberkelbacillen nachweisen ließen. Bei dieser Form der Gebärmuttertuberkulose dürfte die Diagnose per Rectum in der Regel leicht zu stellen sein.

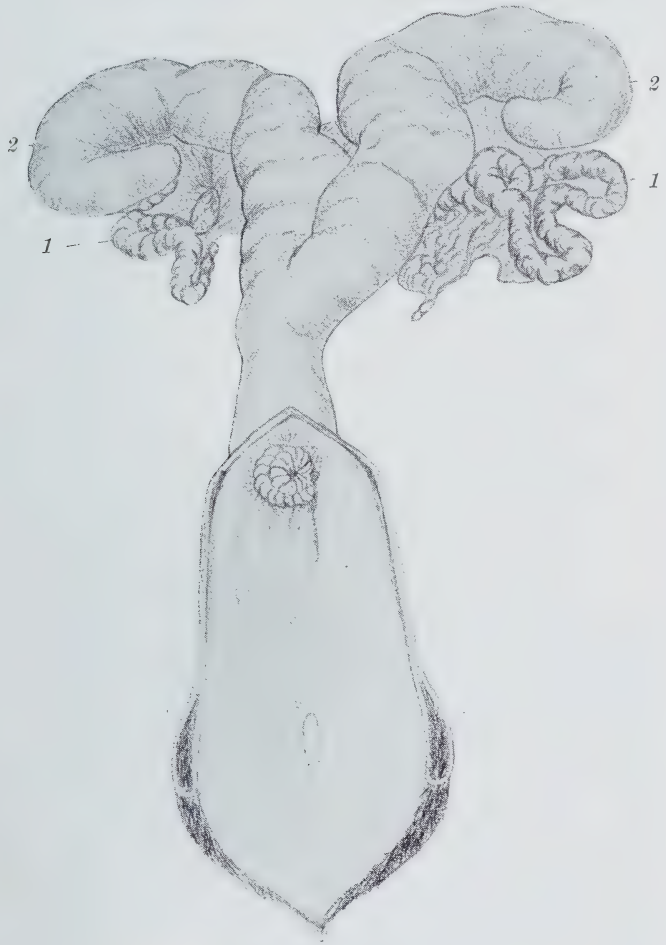


Abb. 9. Auf Grund von Tuberkulose hochgradig vergrößerte Gebärmutter. Hörner symmetrisch, ca. 68 cm lang und 8 cm im Durchmesser, Wand ca. 3 cm dick. *1* = Eileiter. *2* = Gebärmutterhorn. Zeichnung: Granstrand.

Abb. 11 zeigt die kolossale Verdickung der Gebärmutterwand, die stellenweise bis zu 3 cm dick und von strahligen, teilweise verkalkten Herden durchsetzt ist. Das Gebärmutterinnere ist dagegen, wie man sieht, sehr klein.

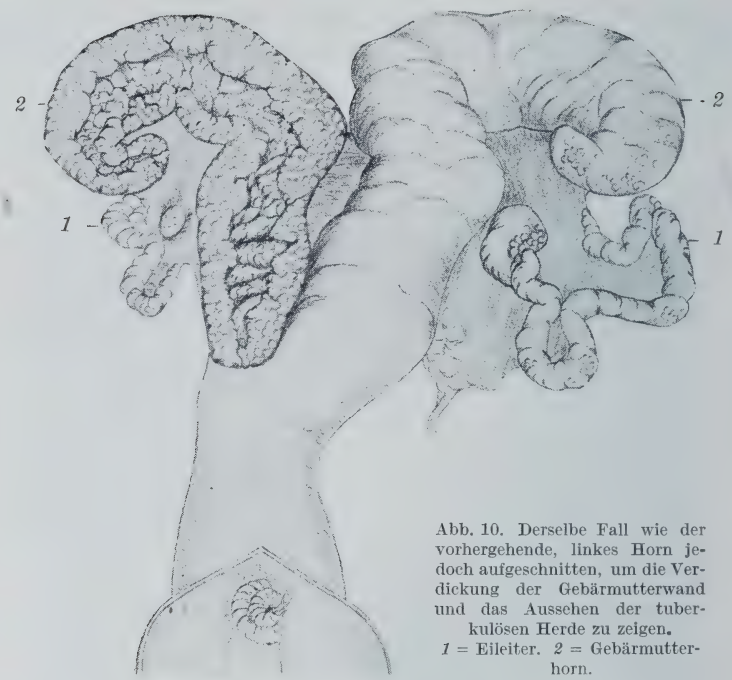


Abb. 10. Derselbe Fall wie der vorhergehende, linkes Horn jedoch aufgeschnitten, um die Verdickung der Gebärmutterwand und das Aussehen der tuberkulösen Herde zu zeigen. *1* = Eileiter. *2* = Gebärmutterhorn.

Abb. 11. Querdurchschnitt eines hochgradig tuberkulösen Gebärmutterhornes. Natürliche Größe Photo: Hermansson.

3. Stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, gelbgraue Herde oder infarktähnliche Bildungen in den Kotyledonen. Diese Form wurde 21 mal oder in 7,2% der Fälle beobachtet. Zuweilen können nur einige wenige Knöpfe auf einem begrenzten Gebiet der Gebärmutter ergriffen sein.

Normales Gebärmutterhorn.

Tuberkulöses Gebärmutterhorn.

Abb. 12. Durch Tuberkulose einseitig vergrößerte Gebärmutter.
Photo: Hermansson.

In anderen Fällen wiederum zeigen sämtliche Knöpfe tuberkulöse Veränderungen. In 11 Fällen waren die Knöpfe in beiden Hörnern ergriffen und in 10 nur die Knöpfe des einen Hornes. In den letzteren Fällen kamen im anderen Horn in der Regel mehr oder weniger zahlreiche miliare bis stecknadelkopfgroße tuberkulöse Herde vor. Solche waren gewöhnlich auch in der Schleimhaut zwischen den Knöpfen vorhanden,

wenn diese ergriffen waren. Die Gebärmutter enthielt gelblichen, zähen, geruchlosen Eiter, in dem zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Im Falle angeborener Tuberkulose beim Kalbe wurden gewöhnlich tuberkulöse Veränderungen in den Knöpfen wahrgenommen.

4. Akute tuberkulöse Gebärmutterentzündung. Diese Form wurde nur 4mal oder in etwa 1% der Fälle beobachtet und machte den Eindruck einer gewöhnlichen Metritis mit reichlichem flockigem Eiter in

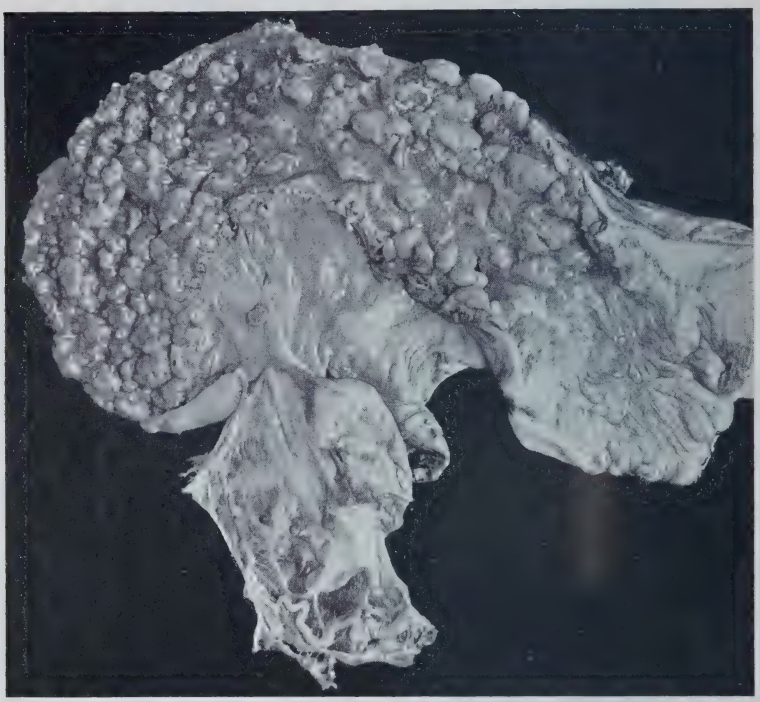


Abb. 13. Linkes Gebärmutterhorn mit tuberkulösen Veränderungen in den Knöpfen und der Schleimhaut. Photo: Hermansson.

der Gebärmutter. Da durch die mikroskopische Untersuchung des Eiters und der Knöpfe zahlreiche Tuberkelbacillen ermittelt werden konnten, war das Leiden zweifelsohne tuberkulöser Natur.

In 24 Fällen wurde beobachtet, daß die Veränderungen unbedeutend waren oder daß der Gebärmutterkörper und der hintere Teil des Hornes keine Veränderungen aufwiesen, während im vorderen Teil oder der Spitze des Hornes die tuberkulösen Veränderungen eine bedeutende Verdickung der Gebärmutterwand und wahrscheinlich Verschluß der Tubaöffnungen herbeigeführt hatten. Der Umstand, daß die stärksten Veränderungen in der Gebärmutter gerade um die Tubaöffnungen

herum und in deren Nachbarschaft vorhanden waren, sprechen offenbar für das Zustandekommen der Infektion von der Bauchhöhle auf dem Wege des Eileiters.

In 99 Fällen oder 24,8% wurden in der Scheide tuberkulöse Veränderungen wahrgenommen, die darin bestanden, daß die Gärtnerschen Gänge angeschwollen waren und sich durch bleistift- bis kleinfingerdicke, stark gewundene, an Krampfadern erinnernde Bildungen in der unteren Scheidenwand kennzeichneten; oft waren beide Gänge ergriffen. Der Inhalt dieser Gänge bestand aus gelblichem, dickem Eiter, in dem zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.

In einem Fall wurden in der unteren Scheidenwand zahlreiche runde, etwa 10-Pfennig-große Wunden mit scharfen, gleichsam ausgemeißelten Rändern beobachtet, in denen reichliche Mengen Tuberkelbacillen ermittelt werden konnten, wodurch sich deren tuberkulöse Natur offenbarte.

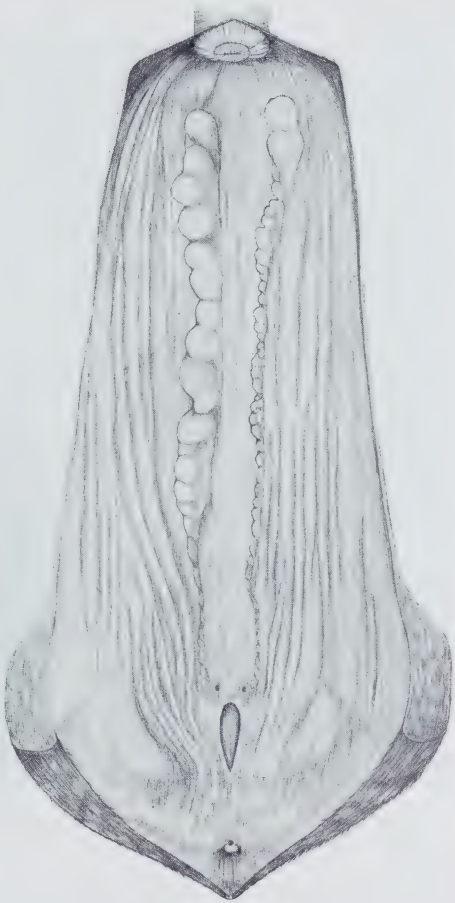


Abb. 14. Scheidentuberkulose bei der Kuh. Tuberkulose in beiden Gärtnerschen Gängen. Zeichnung: Granstrand.

In Fällen von Gebärmuttertuberkulose fand ich in der Scheide gewöhnlich eine größere oder geringere Menge zähen, zuweilen flockigen Sekretes. Zwecks Ermittelung, ob und in welchem Grade diese Fälle von Gebärmuttertuberkulose ansteckungsgefährlich sind, nahm ich die bakteriologische Untersuchung des Scheidensekretes vor. Da die schleimige Beschaffenheit der beim Abkratzen aus der Scheide gewonnenen Masse eine Untersuchung sehr erschwert oder sogar fast unmöglich macht, löste ich das Sekret zunächst in 15proz. Antiforminlösung auf, wodurch eine klare und dünnfließende Beschaffenheit erreicht wird.

Das auf diese Weise behandelte Sekret wurde darauf 15 Minuten lang bei einer Schnelligkeit von etwa 3000 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert und hiernach der Bodensatz einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Die auf gewöhnliche Art ausgestrichenen und fixierten Präparate färbte ich nach Ziehl-Neelsen, und zwar mittels 5proz., bis zum Aufkochen erwärmten Carbolfuchsins während 5 Minuten. Das nach Abgießen des Farbstoffes und Spülung des Präparates mit Wasser vorgenommene Abfärben geschah durch Behandlung des Präparates mit 10proz. Schwefelsäurelösung für einen Augenblick und danach mit 95proz. Alkohol bis zum Verschwinden der roten Farbe. Die Kontrastfärbung geschah mit einfachem Methylenblau. In denjenigen Fällen, in welchen Tuberkelbacillen mikroskopisch nicht ermittelt werden konnten, wurden zum Bodensatz in den Zentrifugenröhren einige Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung hinzugefügt, wonach etwa 1 ccm einem Meerschweinchen intramuskulär an einem Hinterbeine injiziert wurde. Sobald das Impftier nach 4—6 Wochen deutliche Anzeichen von Impftuberkulose aufwies, wurde es getötet und obduziert, und im Anschluß hieran die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbacillen vorgenommen.

Abb. 15. Scheidentuberkulose bei der Kuh. Tuberkulose in beiden Gärtnerschen Gängen. Photo: Hermansson.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Scheidensekretes von 204 Gebärmuttertuberkulosefällen ist aus folgender Aufstellung ersichtlich.

	Mikroskopische Untersuchung		Impfversuch		Summa	
	positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ
Anzahl der Fälle	85	119	107	12	192	12
Prozent	41,66	58,33	52,45	5,89	94,11	5,89

Die Untersuchung hat somit ergeben, daß Tuberkelbacillen in 85 Fällen oder 41,66% allein durch Mikroskopie ermittelt werden könnten. Durch Impfversuche an Meerschweinchen ließen sich in weiteren 107 Fällen oder 52,45% Tuberkelbacillen nachweisen. Durch mikroskopische Untersuchung im Verein mit Impfversuch konnten in 192 Fällen oder 94,11% Tuberkelbacillen im Scheidensekret festgestellt werden. Nur in 12 Fällen oder 5,89% waren keine Tuberkelbacillen zu ermitteln.

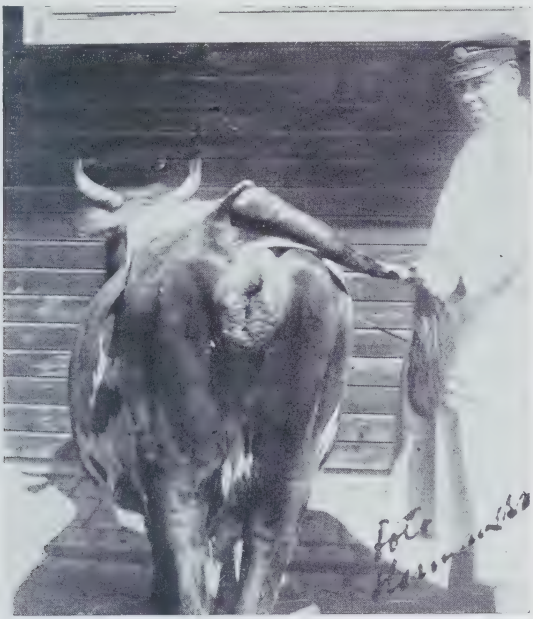


Abb. 16. Tuberkulose an den äußeren Geschlechtsorganen bei der Kuh. Photo: Hermansson.

Da aus der Untersuchung hervorgeht, daß beim Vorhandensein von Gebärmuttertuberkulose die Tiere in 94,11% ansteckungsgefährlich sind, ist es leicht zu verstehen, welche Gefahr eine solche Kuh für den Bestand bietet. Der Ausfluß aus Gebärmutter kann zwar mitunter unbedeutend sein, da derselbe jedoch in der Regel Tuberkelbacillen enthält, infiziert er allmählich den ganzen Stall, was ich mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bei Genitaltuberkulose kann es vereinzelt vorkommen, daß ebenfalls die äußeren Geschlechtsorgane ergriffen werden. Die Schamlippen schwellen in diesen Fällen an, werden derb, wulstig und unsymmetrisch und wiesen unzählige erbsen- bis bohnengroße, warzenartige Gebilde auf, die oft die Zeichen des Zerfalles zeigen; die Geschlechtsöffnung ist

vergrößert und unsymmetrisch. Das Aussehen der äußeren Geschlechtsorgane in diesen Fällen ist aus den Abb. 16 und 17 ersichtlich.

Die Frequenz der Genitaltuberkulose in verschiedenen Beständen kann sehr wechseln. Eine Untersuchung in dieser Richtung ergab, daß 411 Fälle in 264 Beständen beobachtet wurden. Folgende Aufstellung bezweckt, die Verteilung der Fälle in den verschiedenen Beständen zu zeigen.

Anzahl der Fälle . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Anzahl der Bestände	181	59	13	3	2	2	1	0	0	1	1	0	1

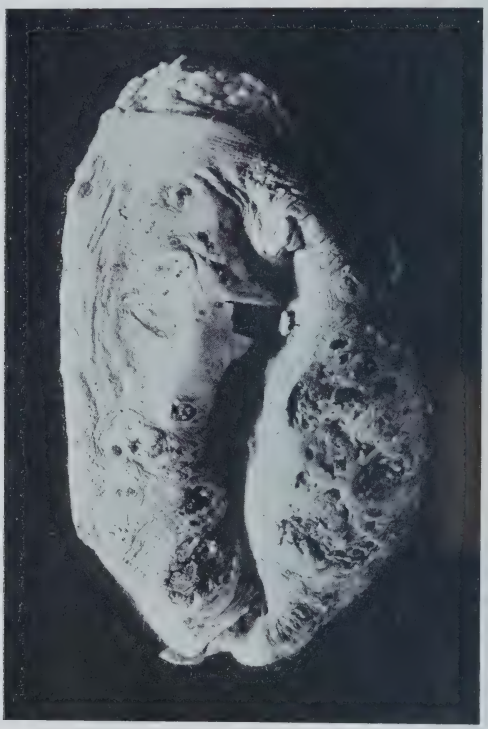


Abb. 17. Tuberkulose an den äußeren Geschlechtsorganen bei der Kuh. Photo: Hermansson.

In 181 Beständen kam also nur 1 Fall vor, 2 Fälle traten in 59 Beständen und 3 Fälle in 13 Beständen auf. 4 Fälle kamen in 3 Beständen und 5—6 Fälle in je einem Bestande vor. 7, 10, 11 und 13 Fälle wurden in je einem Bestande festgestellt. Obwohl die Genitaltuberkulose im übrigen höchstwahrscheinlich in direktem Verhältnis zur Ausbreitung der Tuberkulose steht, zeigt die Anzahl der Fälle von Genitaltuberkulose keineswegs an, in welchem Grade der Bestand ergriffen ist. Um dieses

beurteilen zu können, muß man ebenfalls die Größe des Bestandes berücksichtigen und dieselbe mit der Anzahl der aufgetretenen Fälle vergleichen. Es ist mir leider nicht immer gelungen, die Größe des Bestandes zu erfahren, trotzdem dürfte die nebenstehende Tabelle mit 212 Beständen, in denen Genitaltuberkulose vorgekommen ist, von gewissem Wert sein.

In 212 Beständen mit ungefähr 5303 Kühen wurden während dieser 3 Jahre 371 Fälle von Gebärmuttertuberkulose ermittelt. Die Prozentziffern wechselten in den verschiedenen Beständen bedeutend. Beachtenswert ist, daß in großen Beständen verhältnismäßig wenig Fälle vorzukommen scheinen als in mittelgroßen und kleinen Beständen. Hierbei muß man jedoch bedenken, daß in einem kleinen Bestande ein einziger Fall eine hohe Prozentziffer für den Bestand bedingt. So ergaben in einem Bestande von 5 Kühen 2 Fälle von Gebärmuttertuberkulose die Prozentziffer 40, und in demjenigen Falle, in welchem sich nur eine Kuh vorfand, und diese dazu vom betreffenden Leiden ergriffen war, erreichte das prozentuale Verhältnis natürlich die Zahl 100. Die relativ höchste Anzahl der Fälle weist ein Bestand von 25 Kühen auf, in dem während dreier Jahre nicht weniger als 11 Fälle von Gebärmuttertuberkulose auftraten. Im Durchschnitt sind in diesen Beständen 70 Fälle auf 1000 Kühe vorgekommen.

Die Anzahl der Genitaltuberkulosefälle an einem Ort dürfte im übrigen im direkten Verhältnis zur Ausbreitung der Tuberkulose stehen, und deshalb soll die beigefügte Karte (s. S. 452), auf der die Fälle von Gebärmuttertuberkulose mit einem Kreuz einzeln vermerkt sind, ein übersichtliches Bild der Ausbreitung der Rindertuberkulose in den bei Norrköping gelegenen Ortschaften geben.

Aus der Karte geht hervor, daß die Gebärmuttertuberkulosefälle am zahlreichsten in der unmittelbaren Nähe Norrköpings sind, wo die Rekrutierung des Kuhstammes oft durch Ankauf

%	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	20	25	33	40	44	50	100	Sa.
Anzahl der Bestände .	9	12	15	16	20	15	13	16	9	15	12	11	7	8	4	10	1	5	4	3	1	1	5	1	212
Anzahl der Kühe in den Beständen . .	657	459	570	713	633	375	332	366	131	189	210	145	221	83	84	66	29	25	52	12	5	25	20	1	5303
Durchschnittszahl der Kühe in den Beständen	73	38.2	38	44.5	31.6	25	25.5	22.8	14.5	12.6	17.2	16.1	31.5	10.3	21.0	6.6	29	5	13	4	5	25	4	1	25,01

von Kälberkühen geschieht, die zwecks Gewinnes größtmöglichster Milchproduktion rücksichtslos ausgenutzt werden. Besonders zahlreich sind die Fälle auf den Gütern längs des Sees Glans und auf dem Vikboland genannten Landstriche innerhalb eines Gebietes, das sich

etwa 2 Meilen ostwärts von Norrköping erstreckt. Ziemlich selten sind die Fälle auf der nördlichen und östlichen Seite des Vikbolandes, wo sich zahlreiche reaktionsfreie Bestände vorfinden, und wo sich der Kuhstamm wegen guter Weiden aus eigener Zucht rekrutiert.

Aus der Karte ist zwar die absolute Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle im Bereiche einer Gegend ersichtlich, sie gibt jedoch nicht an, wo das Leiden verhältnismäßig am häufigsten ist. Die meisten Fälle treten auf dem flachen Lande auf, wo der Kuhstamm selbstverständlich am größten ist, und man könnte deshalb den Einwand erheben, daß die Ursache der großen Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle auf dem flachen Lande ausschließlich auf der größeren Tieranzahl beruht. Um angeben zu können, wo die Fälle am meisten vorkommen, muß man die Anzahl derselben mit der Größe des Kuhstammes am Orte vergleichen. Es stehen jedoch keine anderen diesbezüglichen Angaben zur Verfügung als die während der Kriegszeit veranstalteten Haustierzählungen für die Jahre 1916—1919. Diese Ziffern sind zwar nicht länger gültig, doch dürften die Veränderungen, welche in der Tieranzahl eingetreten sind, wohl kaum das gegenseitige Verhältnis der Ziffern verschoben haben und deshalb das relative Verhältnis zwischen der Tieranzahl an verschiedenen Orten angeben. Man würde also durch Vergleich der Anzahl aufgetretener Fälle mit der Durchschnittszahl der Kühe dieser Haustierzählungen einen ungefähren Begriff von der Häufigkeit dieses Leidens erhalten. Im folgenden findet sich eine Zusammenstellung sowohl der Summe der Anzahl Kühe in den verschiedenen Kirchspielen als auch der Anzahl aufgetretener Gebärmuttertuberkulosefälle während der die Untersuchungen umfassenden 3 Jahre. In der letzten Kolumne ist für jedes Kirchspiel die Anzahl aufgetretener Gebärmuttertuberkulosefälle auf 1000 Kühe angegeben, dazu wurde die ganze Aufstellung zwecks besserer Übersicht im Verhältnis zur relativen Anzahl der Fälle geordnet.

Am häufigsten scheint das Leiden im Kirchspiele Furingstad zu sein, wo nicht weniger als 48 Fälle auf 1000 Kühe kommen. Darauf folgen der Reihe nach die Kirchspiele Kuddby, Dagsberg, Tingstad, Styrestad, Borg, Konungsund und Tåby nebst der Stadt Norrköping mit eingemeindeten Kirchspielen. Unter einer Anzahl von etwa 27491 Kühen wurden während dreier Jahre 340 Fälle von Gebärmuttertuberkulose beobachtet, was eine Durchschnittszahl von 12,3 für jedes Tausend Kühe während der genannten Zeit ergibt.

Da sich der Kuhstamm in den zur Norrköpinggemeinde gehörigen Ortschaften großenteils aus dem Einkauf von Kälberkühen rekrutiert, kann es von gewissem Interesse sein zu erfahren, ob die mit Gebärmuttertuberkulose behafteten Kühe angekauft wurden oder nicht. Die Untersuchung zeigt, daß von 254 an Gebärmuttertuberkulose leidenden Kühen, über die ich Auskunft erhalten konnte, 125 auf den betreffenden Höfen aufgezogen, 129 dagegen angekauft waren. Von den angekauften hatte man 47 unter der Hand, 33 auf der Auktion, 13 von Tierhändlern und 34 auf dem Markt erworben. Von den Markttieren wiederum waren 14 in Norrköping, 9 in Söderköping, 5 in Linköping und 1 in Valdemarsvik

Kirchspiel oder Gemeinde	Anzahl der Kühe im Kirchspiel	Beobachtete Fälle von Gebärmuttertuberkulose im Kirchspiel	Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle pro 1000 Kühe
Furingstad	437	21	48,0
Kuddby	826	29	39,9
Dagsberg	507	18	35,5
Tingstad	339	12	35,4
Styrestad	519	18	34,6
Borg	858	21	24,4
Konungsund	374	9	24,0
Stadt Norrköping mit eingemeindetenKirchspielen	2137	50	23,4
Valdemarsvik	43	1	23,2
Rönö	409	9	22,0
Tåby	353	7	19,8
Ö. Ryd	1179	15	12,7
Kimstad	798	9	11,3
Ö. Husby	1171	13	11,1
Skönberga	757	8	10,8
Kullerstad	373	4	10,7
Kvillinge	961	10	10,4
Drothem	1057	10	9,4
Skällvik	638	6	9,4
V. Husby	657	6	9,1
Mogata	776	7	9,0
Krokek	561	5	8,9
Å	334	3	8,7
Jonsberg	915	6	6,5
Ö. Stenby	630	4	6,3
Risinge	1988	11	5,5
Yxnerum	421	2	4,7
Skärkind	1072	5	4,6
Börrum	267	1	3,7
Häradshammar	1143	3	2,6
Kvarsebo	381	1	2,6
Ringarum	2287	6	2,6
Simonstorp	398	1	2,5
Vånga	1268	2	1,9
Ö. Ny	605	1	1,6
Summa:	27491	340	12,3

angekauft. Hierbei sei bemerkt, daß die auf dem Markt angekauften Kühe oft für ganz kurze Zeit vor dem Schlachten erworben wurden, und daß sie öfter als andere bei der nach dem Schlachten vorgenommenen Untersuchung hochgradige tuberkulöse Veränderungen in den Lungen zeigten, die im Verein mit Abmagerung zur Schlachtung zwangen. Es ist hieraus ersichtlich, daß der Verkäufer in einer Reihe von Fällen guten

Grund zu dem Verdacht hatte, daß die Kuh hochgradig tuberkulös wäre, sie aber desungeachtet auf dem Markt als Nutztier verkaufte. In einigen Fällen ist es sogar vorgekommen, daß beim Nachweis von angeborener Tuberkulose beim neugeborenen Kalbe der Tierbesitzer trotz völliger Kenntnis der Ansteckungsgefährlichkeit der Mutter diese als Nutztier entweder auf dem Markte oder unter der Hand verkaufte.

Die prädisponierende Bedeutung der Rasse für die Entstehung der Tuberkulose ist eine langumstrittene Frage. Von gewissen Seiten hat man geltend zu machen versucht, daß importierte Rinderrassen empfänglicher sein sollen als andere. Viele verneinen jedoch dieses und sind der Ansicht, daß der Rasse die diesbezügliche Bedeutung fehlt. Ich bezwecke nicht, diese Frage hier zu diskutieren, sondern will nur einige Ziffern eigener Untersuchungen angeben. Nach meinen Aufzeichnungen und den Angaben der Tierbesitzer, die 222 Fälle von Gebärmuttertuberkulose betreffen, kamen 81 Fälle bei Kühen der Tieflandrasse vor, 45 Fälle bei Kühen der Ayrshirerasse, 43 Fälle bei Kühen der rotbunten schwedischen Landrasse und 80 Fälle bei Tieren gemischter Rasse. Diese Ziffern stellen sich zwar am ungünstigsten für die Tieflandrasse, es lassen sich jedoch hieraus betreffs der Empfänglichkeit keine bestimmten Schlüsse ziehen; hierzu muß nämlich die Möglichkeit gegeben sein, diese Ziffern mit der Anzahl der in den Ortschaften befindlichen Kühe der betreffenden Rassen zu vergleichen.

Obwohl es oft vorkommt, daß trächtige Kühe aus dem einen oder anderen Anlaß geschlachtet werden, läßt sich sehr selten Genitaltuberkulose bei ihnen nachweisen. Bei der nach dem Schlachten vorgenommenen Untersuchung von 10491 Kühen, wobei 402 Fälle von Gebärmuttertuberkulose beobachtet wurden, konnten tuberkulöse Veränderungen in der trächtigen Gebärmutter nur zweimal ermittelt werden. In einem Falle verkalbte die Kuh 2 Tage vor dem Schlachten einen etwa 8 Monate alten Fetus. Die Untersuchung der Feten in diesen Fällen ergab, daß bei denselben tuberkulöse Veränderungen in den Leberlymphdrüsen nachgewiesen werden konnten.

Häufiger als beim Fetus werden tuberkulöse Veränderungen bei gegeschlachteten neugeborenen Kälbern wahrgenommen. Da hierorts die Kälber, welche nicht zur Zucht oder zu Mastkälbern bestimmt sind, so schnell als möglich nach der Geburt und oft, bevor sie trocken geworden, geschlachtet werden, können die beobachteten tuberkulösen Veränderungen bei den neugeborenen Kälbern keineswegs auf einer nach der Geburt stattgefundenen Infektion beruht haben, sondern das Kalb *muß* in diesen Fällen bereits im Mutterleibe infiziert worden sein.

Die folgende Aufstellung zeigt die auf dem Schlachthofe zu Norrköping während der Jahre 1916—1925 ermittelte Häufigkeit der Tuberkulose bei neugeborenen Kälbern.

Jahr	Anzahl der Fälle	In % der geschlachteten
1916	12	0,51
1917	20	0,40
1918	21	0,39
1919	9	0,18
1920	14	0,30
1921	14	0,30
1922	17	0,60
1923	9	0,27
1924	10	0,30
1925	14	0,40
	Summe: 140	Durchschnitt: 0,365

Aus der Statistik geht hervor, daß 0,365% sämtlicher auf dem Schlachthofe geschlachteten, neugeborenen Kälber bereits bei der Geburt von der Tuberkulose ergriffen waren. Hält man es für gegeben, daß die Prozentziffer bei angeborener Tuberkulose ebenso groß für die Zuchtkälber ist, so ergibt sich daraus, daß die Ansteckungsgefahr beim Einkauf solcher von stark tuberkulösen Beständen keinesfalls unterschätzt werden darf.

Die Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen ist bei der angeborenen Tuberkulose ziemlich charakteristisch. Während bei der Infektion nach der Geburt die Lungen und deren Lymphdrüsen gewöhnlich in erster Linie ergriffen werden, findet man bei angeborener Tuberkulose beim Kalbe die Primärinfektion in den Lymphknoten der Leber, die stets ergriffen sind (Abb. 18). Zuweilen kommen außer dem tuberkulöse Veränderungen in anderen Lymphdrüsen vor, wie Bronchial-, Mediastinal-, Euter- und Nierenlymphdrüsen, ja sogar in Fleischlymphdrüsen.

Vereinzelt kann man beim neugeborenen Kalbe Miliartuberkulose in der Leber wahrnehmen (Abb. 19).

Es wäre natürlich von Interesse, den Zeitpunkt der Infektion bei diesen Fällen von angeborener Tuberkulose zu erfahren. Der Umstand, daß die tuberkulösen Herde oft mehr oder weniger umfangreiche Verkalkung zeigten, deutet darauf hin, daß die Infektion oftmals Wochen oder sogar Monate vor der Geburt stattgefunden hatte. Da es trotz der Untersuchung einer großen Anzahl von Feten ungleichen Alters von stark tuberkulösen Kühen nicht gelang, tuberkulöse Veränderungen bei den Feten nachzuweisen, die jünger als 7 Monate waren, darf man annehmen, daß die Infektion während des späteren Teiles der Trächtigkeitsperiode zustande kommt.

In 34 Fällen von Tuberkulose beim neugeborenen Kalb oder Fetus wurden die Geschlechtsorgane der Mutter bei der Schlachtung einer

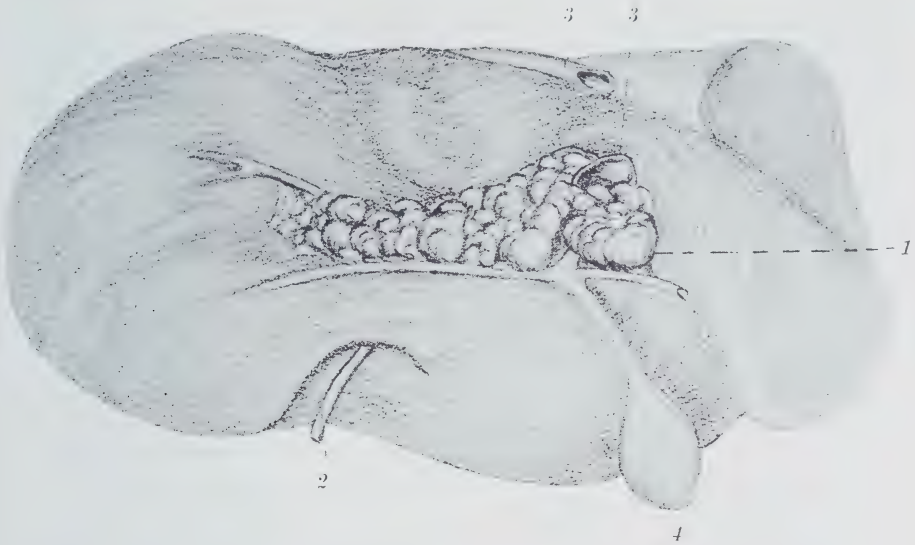


Abb. 18. Tuberkulöse Veränderungen in den Lymphdrüsen der Leber beim neugeborenen Kalbe.
Zeichnung: Granstrand.

Abb. 19. Miliartuberkulose der Leber beim neugeborenen Kalbe.
Zeichnung: Granstrand.

genauen Untersuchung unterzogen, und hierbei ließen sich bei sämtlichen mehr oder weniger hochgradige tuberkulöse Veränderungen in der Gebärmutter nachweisen. Klinisch-bakteriologische Untersuchung wurde bei 20 Kühen ausgeführt, die tuberkulöse Kälber geboren hatten;

hierbei war das Scheidensekret in denjenigen Fällen, in welchen die Untersuchung wenige Tage nach dem Kalben geschah, reichlich und flockig und enthielt Massen von Tuberkelbacillen. In solchen Fällen wiederum, in denen die Untersuchung erst Wochen oder Monate nach dem Kalben vorgenommen wurde, war das Scheidensekret mehr sparsam und auch ärmer an Tuberkelbacillen.

In der Humanmedizin hält man die angeborene Tuberkulose für so selten, daß sich nur 20 unbestrittene Fälle in der Literatur angegeben finden. Wie aus vorhergehendem ersichtlich ist, dürfte diese Tuberkuloseform im Vergleich hiermit beim Rinde verhältnismäßig häufig vorkommen. Es ist schwer, mit Sicherheit zu entscheiden, welche Ursache diesem großen Unterschied in der Häufigkeit der angeborenen Tuberkulose beim Menschen und Rinde zugrunde liegt. Da aber bei dieser Tuberkuloseform beim Kalbe fast stets bei der nach dem Schlachten vorgenommenen Untersuchung der Mutter tuberkulöse Veränderungen in den Kotyledonen ermittelt werden konnten, ist es möglich, daß die Ursache in dem den Wiederkäuern eigentümlichen anatomischen Bau der Placenta liegt. Sicherlich schließt auch der den Tierärzten zur Verfügung stehende reichlichere Zugang zu geeignetem Untersuchungsmaterial eine gewisse Bedeutung in sich. Während ein Schlachthoftierarzt die Gelegenheit hat, jährlich Tausende von Körpern neugeborener Kälber zu untersuchen, dürfte die Anzahl obduzierter Leichen von neugeborenen Kindern recht gering sein.

Obwohl man bei angeborener Tuberkulose beim Kalbe mit Gewißheit behaupten kann, daß die Mutter an Gebärmuttertuberkulose leidet, darf man umgekehrt aus dem Vorkommen von Gebärmuttertuberkulose bei einer Kuh nicht den Schluß ziehen, daß das Kalb von der Tuberkulose ergriffen ist. Da bei der Untersuchung von 462 tuberkulösen Gebärmuttern nur in 34 Fällen angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen werden konnte, hatte man betreffs der übrigen 428 Fälle keinen Grund zu der Annahme, daß die Gebärmuttertuberkulose *vor* dem letzten Kalben vorgekommen sei.

Der Umstand, daß an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe gewöhnlich umrindern und sich in 99,4% bei der Schlachtung doch nicht als trächtig erweisen, legt die Vermutung nahe, daß zwischen der Gebärmuttertuberkulose und der Sterilität ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Um in dieser Beziehung Gewißheit zu erlangen, erbat ich schriftlich während der 3 letzten Jahre bei Fällen von Gebärmuttertuberkulose vom Tierbesitzer Angaben über Kalbe- und Deckzeiten u. a. Ein Teil der Tierbesitzer hatte scheinbar kein Verständnis für die Sache, da ich trotz wiederholter Anfragen keinerlei Angaben erhielt. Andere wiederum

lieferten nur unvollständige Auskünfte, was darauf beruhte, daß entweder gar keine oder zu kurze Aufzeichnungen über die Kalbe- oder Begattungszeiten der Kühe gemacht waren, die große Mehrzahl der Tierbesitzer gab jedoch bereitwilligst die gewünschten Auskünfte. Hierdurch erhielt ich die Möglichkeit, bei 174 mit Gebärmuttertuberkulose behafteten Kühen die Anzahl der Brunstgelegenheiten und der Begattungen zu erfahren. Die in diesen Fällen erhaltenen Angaben faßte ich in Abb. 20 zusammen.

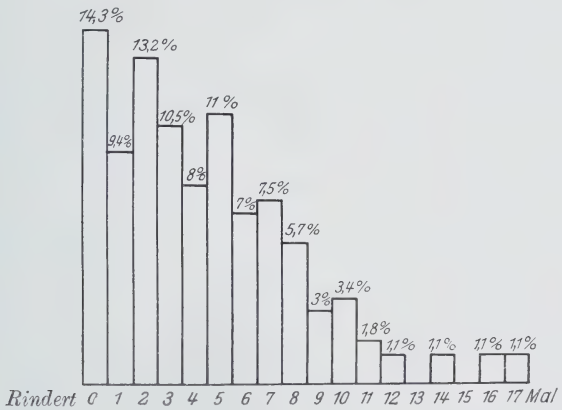


Abb. 20. Schematische Darstellung der Begattungsanzahl von gebärmuttertuberkulösen Kühen sowie der Prozentzahl solcher Kühe, die gewisse Male rinderten.

Aus der Untersuchung geht hervor, daß in 35 Fällen oder 14,36% keine Brunst wahrgenommen wurde, obwohl oft viele Monate nach dem letzten Kalben verflossen waren. In 135 Fällen oder 77% wurden die Kühe wenigstens 2mal und in 73% wenigstens 3mal besprungen. Die letzteren muß man als typische Umrinderer betrachten. Eine große Anzahl von Kühen wurde 4-, 5-, 6-, 7- und 8mal begattet, ohne trächtig zu werden. Allein in 13% der Fälle rinderten die Kühe mehr als 9mal. In 8 Fällen oder 4,5% variierte die Zahl der Begattungen zwischen 12 und 17. Die größte Begattungsanzahl einer Kuh war 17, was in 2 Fällen vorkam. Im Durchschnitt fielen auf jede Kuh, die brünstig war, 3,6 Begattungen.

Auf den folgenden Seiten wird eine auf Grund der Angaben der Tierbesitzer ausgearbeitete Tabelle über die Kalbe- und Begattungszeiten, die Anzahl der Begattungen sowie die Schlachtungsdaten für 146 Kühe wiedergegeben, bei denen Gebärmuttertuberkulose bei der Schlachtung festgestellt wurde.

Nr.	Kuh kalbte am	Begatt.-Anzahl	Begattungs-							
16	14. X. 1920	3	10. I.	12. II.	14. IV.	—	—	—	—	—
17	19. IX. 1920	2	10. XI.	11. IV.	—	—	—	—	—	—
19	15. VI. 1921	0	—	—	—	—	—	—	—	—
31	26. X. 1920	0	—	—	—	—	—	—	—	—
39	17. XII. 1920	3	8. III.	3. III.	17. V.	—	—	—	—	—
40	27. X. 1920	1	1. II.	—	—	—	—	—	—	—
41	1. XII. 1920	3	11. II.	2. III.	14. V.	—	—	—	—	—
52	20. I. 1921	3	27. IV.	15. V.	7. VII.	—	—	—	—	—
53	19. V. 1921	13	*	—	—	—	—	—	—	—
54	1. IV. 1921	2	5. VI.	17. VI.	—	—	—	—	—	—
55	8. X. 1920	5	5. I.	3. V.	18. VI.	24. VIII.	11. XI.	—	—	—
61	1. X. 1919	1	10. IV.	14. III.	22. IV.	10. V.	11. VI.	13. VII.	8. VIII.	17. IX.
66	23. VIII. 1920	5	15. XII.	2. II.	16. III.	6. IV.	3. VII.	—	—	—
69	11. XII. 1920	8	8. IV.	28. IV.	22. VI	8. VII.	27. VII.	1. VIII.	17. VIII.	13. IX.
71	29. VII. 1921	1	10. XII.	—	—	—	—	—	—	—
72	8. VIII. 1920	5	21. XII.	13. I.	2. II.	16. III.	12. V.	—	—	—
74	1. V. 1921	2	4. VII.	19. VIII.	—	—	—	—	—	—
75	23. II. 1920	17	31. III.	21. IV.	14. V.	5. VI.	18. VII.	9. VIII.	2. XI.	24. XI
79	30. XII. 1920	1	8. III.	—	—	—	—	—	—	—
73	10. II. 1921	5	10. III.	10. V.	1. VII.	29. VIII.	5. X.	—	—	—
80	20. II. 1921	6	25. VIII.	**	—	—	—	—	—	—
84	14. V. 1921	0	—	—	—	—	—	—	—	—
83	1. IX. 1920	8	12. I.	5. III.	20. III.	26. V.	1. VII.	22. VII.	3. XI.	1. XI
86	9. XII. 1920	9	3. III.	28. VI.	20. VII.	***	—	—	—	—
90	3. IX. 1920	15	4. XI.	†	—	—	—	—	—	—
93	1. II. 1921	7	20. V.	19. VII.	7. VIII.	16. IX.	31. X.	10. XII.	18. I.	—
94	15. I. 1921	5	5. VII.	16. VIII.	1. XI.	20. XII.	15. I.	—	—	—
97	9. VI. 1921	4	21. VII.	18. VIII.	11. IX.	6. X.	—	—	—	—
98	1. XI. 1921	10	8. II.	18. III.	13. IV.	25. VI.	3. VII.	15. IX.	16. XI.	15. XII
99	17. IV. 1921	2	18. VI.	20. XI.	—	—	—	—	—	—
101	18. II. 1921	1	14. VI.	—	—	—	—	—	—	—
102	20. II. 1920	6	11. VI.	5. VII.	6. IX.	3. III.	20. VI.	20. IX.	—	—
104	1. III. 1921	3	24. V.	25. VIII.	15. X.	—	—	—	—	—
106	20. VII. 1920	5	7. X.	24. XII.	4. III.	23. VI.	20. IX.	—	—	—
107	1. V. 1921	0	—	—	—	—	—	—	—	—
109	5. I. 1921	6	3. VI.	3. VII.	15. IX.	20. XI.	13. I.	1. III.	—	—
123	3. IV. 1921	3	8. IX.	18. IX.	29. IX.	—	—	—	—	—
124	15. IV. 1921	7	18. VI.	13. VII.	12. VIII.	30. VIII.	18. IX.	29. IX.	18. X.	—
126	15. V. 1921	11	7. VIII.	27. VIII.	21. X.	1. XI.	24. XI.	15. XII.	3. I.	11. II.
127	6. IX. 1920	4	2. XII.	23. II.	10. VI.	19. VIII.	—	—	—	—
134	2. III. 1921	3	29. IV.	15. VII.	15. VIII.	—	—	—	—	—
136	18. III. 1921	5	29. IV.	1. VII.	23. VIII.	9. X.	10. V.	—	—	—
137	10. VII. 1921	5	19. IX.	16. XII.	26. I.	14. II.	2. III.	—	—	—
138	1. XII. 1920	10	19. I.	20. IV.	2. V.	19. VII.	2. XI.	22. XI.	11. XII.	28. XI.
139	15. VII. 1920	0	—	—	—	—	—	—	—	—
140	5. VII. 1921	7	12. XII.	23. XII.	14. I.	8. II.	20. III.	11. IV.	1. V.	—
144	3. III. 1921	4	20. VI.	4. IX.	18. X.	12. IV.	—	—	—	—
151	14. VI. 1921	2	3. III.	6. VI.	—	—	—	—	—	—
154	22. XI. 1921	1	20. I.	—	—	—	—	—	—	—

* Rinderte mit 14tägiger Zwischenzeit. ** Rinderte danach 5mal. Daten

aten									Tag der Schlachtung
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17. VIII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	15. VIII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	23. VIII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	12. X. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	13. X. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	11. X. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	20. X. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	16. XI. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	16. XI. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. XI. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	22. XI. 1921
.XI.	1. XII.	23. XII.	1. III.	21. III.	24. IV.	16. V.	13. VIII.	18. X.	28. XI. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	14. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	20. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	21. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	29. XII. 1921
.XII.	1. II.	15. III.	15. IV.	14. V.	26. V.	13. VI.	23. VII.	29. X.	29. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3. I. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	28. XII. 1921
—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. II. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. I. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17. I. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	23. I. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. II. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17. II. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	22. II. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	6. III. 1922
I.	14. II.	—	—	—	—	—	—	—	6. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	14. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	20. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	21. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	29. IV. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	30. III. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3. IV. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. IV. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	19. IV. 1922
III.	15. IV.	29. IV.	—	—	—	—	—	—	1. V. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. V. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	23. V. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. VI. 1922
l.	2. V.	—	—	—	—	—	—	—	6. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	13. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	—	—	—	21. VI. 1922

cht aufgezeichnet. *** Rinderte danach 6 mal. † Rinderte danach regelmäßig.

Nr.	Kuh kalbte am	Begatt.-Anzahl	Begattungs				
155	28. VI. 1921	3	8. XII.	26. II.	23. III.	—	—
163	21. X. 1921	2	22. XII.	1. VI.	—	—	—
171	5. II. 1921	1	23. IV.	—	—	—	—
173	4. V. 1921	0	—	—	—	—	—
174	15. IX. 1921	0	—	—	—	—	—
175	9. XII. 1921	3	25. III.	4. VII.	24. VII.	—	—
177	4. VI. 1922	1	28. VIII.	—	—	—	—
179	1. VII. 1921	5	26. VIII.	5. X.	10. XII.	14. I.	15. II.
191	29. VII. 1922	0	—	—	—	—	—
186	8. IX. 1921	0	—	—	—	—	—
194	1. XI. 1921	2	5. VI.	6. VII.	—	—	—
179	12. II. 1922	2	28. IV.	1. VII.	—	—	—
201	7. II. 1922	9	9. IV.	23. V.	14. VI.	17. VII.	22. VII
205	5. I. 1922	8	24. II.	2. V.	24. V.	9. VI.	26. VI
209	19. VII. 1921	10	22. IX.	8. XI.	1. XII.	4. III.	21. III
216	15. XI. 1922	0	—	—	—	—	—
218	28. VIII. 1922	2	20. X.	5. XII.	—	—	—
222	16. II. 1921	?	28. II.	*	—	—	—
226	2. II. 1922	7	30. III.	22. IV.	17. V.	3. VII.	28. VI
229	27. XII. 1921	5	9. IV.	26. IV.	28. V.	14. VII.	26. X.
231	15. V. 1922	0	—	—	—	—	—
241	1. XI. 1922	4	20. XII.	10. I.	30. I.	21. II.	—
245	20. VIII. 1921	8	23. XI.	23. XII.	16. I.	31. I.	20. II.
247	22. VII. 1922	0	19. IX.	11. X.	3. XI.	17. XI.	1. XI
250	24. X. 1922	4	12. I.	2. II.	24. II.	11. III.	—
256	27. II. 1923	0	—	—	—	—	—
259	16. XI. 1922	1	10. II.	—	—	—	—
261	10. VIII. 1922	2	20. XI.	3. II.	—	—	—
263	14. II. 1923	0	—	—	—	—	—
264	25. I. 1922	2	25. IV.	6. V.	—	—	—
272	5. IV. 1922	4	24. VI.	17. IX.	10. XI.	10. I.	—
274	15. IX. 1922	2	31. X.	15. IV.	—	—	—
277	5. III. 1922	7	25. V.	15. VII.	5. VIII.	22. IX.	13. X.
278	16. I. 1922	4	5. III.	30. III.	16. IV.	1. V.	—
279	19. IX. 1922	3	9. XI.	2. XII.	19. I.	—	—
280	30. XI. 1922	2	14. V.	4. VI.	—	—	—
283	19. VIII. 1921	4	14. II.	13. V.	21. IX.	29. I.	—
288	9. XI. 1923	3	21. XII.	30. I.	23. III.	—	—
289	28. XI. 1922	7	24. XII.	14. II.	6. III.	28. III.	16. IV
292	1. XII. 1922	4	15. II.	8. III.	20. IV.	6. VI.	—
294	23. III. 1923	0	—	—	—	—	—
295	1. IX. 1922	10	6. XI.	23. XI.	17. I.	2. II.	22. II.
296	22. VIII. 1922	5	9. XI.	1. XII.	22. XII.	1. II.	28. II.
300	16. XI. 1922	6	17. I.	13. III.	26. IV.	4. V.	2. VI
303	2. X. 1922	7	3. XII.	17. V.	**	—	—
311	3. III. 1922	8	25. IV.	20. IV.	***	—	—
312	22. VIII. 1922	15	25. XI.	—	†	—	—
317	9. XII. 1922	5	4. III.	4. V.	31. V.	29. VII.	28. VI

* Rinderte danach einmal im Monat. ** Außerdem 5mal. *** Außerdem 5mal

daten						Tag der Schlachtung
—	—	—	—	—	—	21. VI. 1922
—	—	—	—	—	—	17. VII. 1922
—	—	—	—	—	—	13. IX. 1922
—	—	—	—	—	—	14. IX. 1922
—	—	—	—	—	—	18. IX. 1922
—	—	—	—	—	—	19. IX. 1922
—	—	—	—	—	—	19. VII. 1922
—	—	—	—	—	—	2. X. 1922
—	—	—	—	—	—	9. XI. 1922
—	—	—	—	—	—	19. X. 1922
—	—	—	—	—	—	15. XII. 1922
—	—	—	—	—	—	30. XI. 1922
5. IX.	21. IX.	5. XI.	18. XI.	—	—	12. XII. 1922
7. VII.	14. XI.	24. XII.	—	—	—	12. I. 1923
6. VI.	19. VIII.	3. X.	2. X.	9. I.	—	21. I. 1923
—	—	—	—	—	—	8. II. 1923
—	—	—	—	—	—	14. II. 1923
—	—	—	—	—	—	19. II. 1923
7. VIII.	5. IX.	—	—	—	—	27. II. 1923
—	—	—	—	—	—	12. III. 1923
—	—	—	—	—	—	13. III. 1923
—	—	—	—	—	—	9. IV. 1923
4. IV.	28. X.	6. XII.	—	—	—	12. IV. 1923
6. XII.	30. XII.	2. I.	26. II.	19. III.	—	5. IV. 1923
—	—	—	—	—	—	25. IV. 1923
—	—	—	—	—	—	7. V. 1923
—	—	—	—	—	—	16. V. 1923
—	—	—	—	—	—	22. V. 1923
—	—	—	—	—	—	24. V. 1923
—	—	—	—	—	—	24. V. 1923
—	—	—	—	—	—	16. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	16. VI. 1923
3. I.	4. II.	—	—	—	—	19. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	22. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	19. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	25. VI. 1923
—	—	—	—	—	—	9. VII. 1923
—	—	—	—	—	—	30. VII. 1923
9. V.	26. VII.	—	—	—	—	31. VII. 1923
—	—	—	—	—	—	7. VIII. 1923
—	—	—	—	—	—	8. VIII. 1923
4. III.	31. III.	14. IV.	5. VI.	20. VI.	—	8. VIII. 1923
—	—	—	—	—	—	8. VIII. 1923
8. VI.	—	—	—	—	—	21. VIII. 1923
—	—	—	—	—	—	8. IX. 1923
—	—	—	—	—	—	25. IX. 1923
—	—	—	—	—	—	25. IX. 1923
—	—	—	—	—	—	8. X. 1923

† Rinderte danach regelmäßig bis zum März, danach mit 14tägiger Zwischenzeit.

Nr.	Kuh kalbte am	Begatt.-Anzahl	Begattungs-				
318	2. V. 1923	3	20. VI.	11. VII.	21. VII.	—	—
323	27. X. 1922	8	27. II.	19. III.	12. IV.	20. V.	9. VI.
328	3. V. 1923	0	—	—	—	—	—
332	10. I. 1923	2	14. III.	11. VII.	—	—	—
333	7. X. 1922	5	18. I.	22. II.	31. III.	9. V.	28. VI.
336	13. III. 1923	3	30. IV.	4. VIII.	14. IX.	—	—
337	1. X. 1923	0	—	—	—	—	—
341	4. X. 1922	3	2. II.	6. IV.	18. VI.	—	—
342	16. XII. 1922	5	8. II.	2. III.	25. III.	5. VIII.	30. VIII
343	7. VIII. 1923	5	17. IX.	17. X.	27. X.	7. XII.	5. I.
345	16. V. 1923	3	20. VIII.	3. IX.	16. X.	—	—
351	22. II. 1923	7	25. VII.	13. VIII.	4. IX.	27. IX.	19. XI.
352	15. VIII. 1923	2	13. X.	19. XII.	—	—	—
361	1. I. 1923	3	9. V.	1. VIII.	7. IX.	—	—
363	6. IV. 1923	5	8. VI.	30. VI.	13. VIII.	3. IX.	26. IX.
364	5. I. 1923	5	27. V.	23. VI.	9. VII.	19. VIII.	8. IX.
372	27. VII. 1923	0	23. X.	22. XII.	†	—	—
373	26. I. 1924	0	—	—	—	—	—
375	4. III. 1924	0	—	—	—	—	—
378	29. IV. 1923	8	21. VII.	11. VIII.	3. IX.	24. IX.	17. X.
379	15. VII. 1923	3	—	—	15. XII.	—	—
380	12. X. 1922	5	17. VI.	27. VIII.	?	?	?
381	26. VI. 1923	1	24. IX.	—	—	—	—
382	1. VII. 1923	4	26. VIII.	4. IX.	15. X.	18. XI.	—
386	7. II. 1923	4	1. VI.	16. VII.	28. VIII.	17. IX.	—
390	12. XI. 1923	2	15. I.	2. IV.	—	—	—
394	12. IX. 1923	6	11. XI.	15. XII.	21. I.	21. I.	1. IV.
396	19. XII. 1922	5	23. II.	8. VIII.	25. XI.	21. I.	15. IV.
399	14. II. 1923	5	11. V.	14. VI.	26. VI.	—	—
405	1. X. 1923	5	14. I.	26. I.	25. II.	24. IV.	14. V.
408	15. VI. 1923	3	2. X.	21. X.	?	—	—
409	1. XI. 1923	4	1. III.	22. III.	12. IV.	1. VI.	—
417	2. XII. 1923	2	18. IV.	5. V.	—	—	—
418	10. VIII. 1923	8	16. X.	22. XI.	14. I.	2. II.	18. II.
424	8. II. 1924	2	5. III.	2. IV.	—	—	—
425	11. IV. 1923	1	23. IX.	—	—	—	—
427	27. VIII. 1923	5	5. I.	27. II.	12. III.	22. VII.	20. VI.
429	24. II. 1923	1	2. V.	—	—	—	—
431		4	29. I.	3. III.	19. V.	30. VI.	—
433	8. IX. 1922	7	15. II.	8. V.	13. VI.	8. IX.	26. II.
435	1. XI. 1922	6	21. II.	29. IV.	6. V.	8. VII.	18. I.
437	1. II. 1924	2	15. V.	27. VII.	—	—	—
444	19. I. 1924	3	19. II.	8. III.	18. IV.	—	—
441	15. XI. 1923	4	11. II.	22. IV.	30. VI.	28. VIII.	—
453	15. III. 1924	4	4. VII.	28. VII.	22. VIII.	20. IX.	—
457	6. IV. 1923	6	14. VII.	18. VIII.	9. IX.	28. VIII.	3. XI.
458	28. IV. 1924	4	2. VII.	20. VII.	18. VIII.	9. IX.	—
467	14. XII. 1923	2	24. V.	20. IX.	—	—	—

† Rinderte danach regelmäßig jede 3. Woche.

daten						Tag der Schlachtung
—	—	—	—	—	—	8. X. 1923
5. VII.	28. VIII.	9. IX.	—	—	—	20. X. 1923
—	—	—	—	—	—	25. X. 1923
—	—	—	—	—	—	31. X. 1923
—	—	—	—	—	—	1. XII. 1923
—	—	—	—	—	—	10. XII. 1923
—	—	—	—	—	—	11. XII. 1923
—	—	—	—	—	—	22. I. 1924
—	—	—	—	—	—	23. I. 1923
—	—	—	—	—	—	29. I. 1924
—	—	—	—	—	—	1. II. 1924
18. XII.	4. I.	—	—	—	—	20. II. 1924
—	—	—	—	—	—	21. II. 1924
—	—	—	—	—	—	5. III. 1924
—	—	—	—	—	—	11. III. 1924
—	—	—	—	—	—	11. III. 1924
—	—	—	—	—	—	2. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	7. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	8. IV. 1924
19. XI.	9. I.	21. III.	—	—	—	10. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	16. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	23. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	23. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	23. IV. 1924
—	—	—	—	—	—	5. V. 1924
—	—	—	—	—	—	14. V. 1924
7. V.	—	—	—	—	—	24. V. 1924
—	—	—	—	—	—	26. V. 1924
—	—	—	—	—	—	28. V. 1924
—	—	—	—	—	—	17. VI. 1924
—	—	—	—	—	—	17. VI. 1924
—	—	—	—	—	—	26. VI. 1924
—	—	—	—	—	—	24. VI. 1924
4. III.	2. IV.	12. V.	—	—	—	24. VII. 1924
—	—	—	—	—	—	5. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	6. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	11. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	11. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	20. VIII. 1924
27. II.	23. VII.	—	—	—	—	27. VIII. 1924
22. III.	—	—	—	—	—	27. VIII. 1924
—	—	—	—	—	—	1. IX. 1924
—	—	—	—	—	—	10. IX. 1924
—	—	—	—	—	—	8. IX. 1924
—	—	—	—	—	—	20. X. 1924
14. II.	—	—	—	—	—	22. X. 1924
—	—	—	—	—	—	22. X. 1924
—	—	—	—	—	—	5. XI. 1924

Da nach den vorliegenden Deckregistern Unregelmäßigkeiten im Geschlechtstrieb der Kühe schwer zu konstatieren sind, rechnete ich mit Hilfe der in den Listen angegebenen Daten die Zeit zwischen dem Kalben und der ersten Brunst sowie die Zeit zwischen den verschiedenen Begattungen aus. Man erhält auf diese Weise ein übersichtlicheres Bild der Geschlechtswirksamkeit in diesen Fällen. In besonderen Kolumnen wurde auch die Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Begattungen, die Zeit zwischen dem Kalben und der Schlachtung sowie die Anzahl der wirklichen und der berechneten Brunstgelegenheiten vermerkt, unter der Voraussetzung, daß die Brunst bei Kühen mit einer Zwischenzeit von 21—28 Tagen wiederkehrt. In der letzten Kolumne wurde außerdem die Zeit zwischen der letzten Brunst und der Schlachtung angegeben. Da diese Ziffern nicht weniger als 143 von mir selbst beobachteten Gebärmuttertuberkulosefällen entstammen, erscheint mir das Material ausreichend, um allgemeingültige Schlüsse aus demselben ziehen zu können.

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs neue gedeckt wurde	Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
393	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	11	—	—	—
96	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	12	—	—	—
353	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	15	—	—	—
153	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	14	—	—	—
375	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	35	—	1	—
186	—	—	—	0	41	—	1	—
287	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	52	1	2	—
19	—	—	—	0	69	2	3	—
256	—	—	—	0	69	2	3	—

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs neue gedeckt wurde	Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
337	—	—	—	0	72	2	3	—
191	—	—	—	0	73	2	3	—
216	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	85	3	4	—
373	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	90	3	4	—
263	—	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	0	105	3	5	—
294	—	—	—	0	138	4	6	—
328	—	—	—	0	175	6	8	—
84	—	—	—	0	250	8	11	—
231	—	—	—	0	302	10	14	—
139	—	—	—	0	327	11	15	—
107	—	—	—	0	333	11	15	—
36	—	—	—	0	351	12	16	—
174	—	—	—	0	368	13	17	—
173	—	—	—	0	498	17	23	—
387	—	—	—	0	400	14	19	—
40	97	—	—	1	358	12	17	261
71	134	—	—	1	144	5	7	10
79	68	Angeborene Tuberkulose beim Kalbe nachgewiesen.	—	1	369	13	17	301
101	119	—	—	1	392	14	18	273
154	29	—	—	1	364	13	17	335
171	442	—	—	1	505	18	24	143
177	85	—	—	1	109	3	5	24
259	86	—	—	1	181	6	8	95
429	68	—	—	1	533	19	25	465
381	91	—	—	1	302	10	14	211
425	164	—	—	1	481	17	22	317
27	51	153 — — — —	92	2	231	12	16	135
54	66	22 — — — —	44	2	231	8	11	143
74	64	46 — — — —	55	2	242	8	11	132
99	62	156 — — — —	109	2	324	11	15	108
151	263	95 — — — —	179	2	365	13	17	7
163	62	161 — — — —	111	2	271	9	12	48
194	416	31 — — — —	223	2	609	21	29	162
197	74	64 — — — —	69	2	309	11	14	171

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs neue gedeckt wurde					Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
218	54	46	—	—	—	—	50	2	171	6	8	71
264	90	11	—	—	—	—	50	2	120	4	5	19
261	82	76	—	—	—	—	79	2	266	9	12	108
274	46	186	—	—	—	—	106	2	174	6	8	62
280	165	21	—	—	—	—	93	2	207	7	9	21
332	72	119	—	—	—	—	145	2	303	10	14	112
424	23	28	—	—	—	—	25	2	178	6	8	124
352	59	67	—	—	—	—	63	2	188	6	8	64
437	104	73	—	—	—	—	88	2	212	8	10	36
372	88	60	—	—	—	—	74	2	241	8	11	101
390	68	77	—	—	—	—	72	2	187	6	8	42
417	137	18	—	—	—	—	68	2	185	6	8	48
16	88	22	40	—	—	—	75	3	308	10	14	125
39	81	23	47	—	—	—	75	3	305	10	14	154
41	72	19	73	—	—	—	55	3	323	11	15	159
52	97	18	23	—	—	—	46	3	300	10	14	162
129	158	10	11	—	—	—	59	3	381	13	18	202
134	58	47	31	—	—	—	45	3	447	15	25	281
155	164	80	28	—	—	—	90	3	358	12	17	86
176	106	101	20	—	—	—	75	3	274	9	13	47
279	52	24	48	—	—	—	41	3	275	9	13	151
288	43	40	50	—	—	—	45	3	265	9	12	130
311	53	25	84	—	—	—	54	3	566	20	27	404
318	49	21	10	—	—	—	80	3	159	5	7	79
336	48	96	41	—	—	—	61	3	242	8	11	57
341	121	63	73	—	—	—	85	3	476	17	22	219
444	31	18	41	—	—	—	30	3	233	8	11	143
345	96	24	45	—	—	—	51	3	263	9	12	108
361	128	90	31	—	—	—	83	3	428	15	20	179
408	119	19	?	—	—	—	—	3	367	13	17	—
76	—	—	—	—	—	—	—	4	308	11	14	—
97	43	22	30	26	—	—	30	4	271	9	13	150
127	88	83	107	71	—	—	87	4	603	21	28	256
144	71	76	45	176	—	—	90	4	433	15	20	67
241	49	21	30	32	—	—	30	4	169	6	8	47
250	78	21	22	16	—	—	34	4	182	6	8	45
272	80	54	54	61	—	—	64	4	406	14	19	157
278	58	25	17	16	Angeborene Tuberkulose b. Kalbe nachgewiesen		31	4	220	7	10	52

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs neue gedeckt wurde						Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
453	111	24	25	29	—	—	—	47	4	218	7	10	30
283	179	57	131	131	—	—	—	124	4	659	23	31	161
458	65	18	29	22	—	—	—	33	4	176	6	8	43
292	76	21	43	47	—	—	—	47	4	249	8	11	62
441	88	71	68	58	—	—	—	71	4	298	11	14	12
382	56	10	41	34	—	—	—	35	4	297	10	14	156
386	114	45	43	20	—	—	—	55	4	452	16	21	230
409	120	21	21	50	—	—	—	53	4	287	9	11	25
55	120	26	48	36	79	—	—	61	5	319	13	18	11
66	115	49	42	21	89	—	—	63	5	472	17	22	158
72	125	21	20	42	57	—	—	53	5	488	17	23	265
73	34	56	65	46	37	—	—	47	5	291	10	14	53
94	51	42	77	50	26	—	—	49	5	283	10	13	37
106	69	78	70	82	90	—	—	81	5	648	23	30	222
136	42	63	54	47	214	—	—	84	5	442	15	21	22
137	31	89	42	19	19	—	—	45	5	316	11	15	91
179	56	40	66	35	32	—	—	45	5	458	16	21	229
229	103	17	22	57	103	—	—	60	5	439	15	20	137
296	81	22	21	41	27	—	—	32	5	383	13	18	191
317	85	61	27	59	30	—	—	52	5	303	10	14	41
333	103	15	57	39	50	—	—	52	5	420	15	20	156
342	56	22	23	133	25	—	—	55	5	405	14	19	146
343	41	30	10	41	29	—	—	32	5	175	6	8	24
363	63	32	44	21	23	—	—	34	5	339	12	16	166
364	142	27	16	41	20	—	—	49	5	430	15	20	184
405	72	15	30	58	20	—	—	39	5	229	8	10	34
427	131	49	13	41	59	—	—	56	5	349	12	16	51
80	55	—	—	—	—	—	—	—	6	353	12	16	51
102	111	25	63	174	109	93	—	91	6	730	28	35	182
457	98	35	22	19	36	41	—	41	6	493	17	23	215
109	154	25	74	96	24	47	—	70	6	453	16	21	33
300	52	55	44	18	19	26	—	35	6	268	9	12	54
394	60	24	37	29	39	36	—	37	6	242	8	10	17
435	112	67	7	63	194	64	—	84	6	664	23	30	157
93	108	60	18	40	45	40	39	50	7	380	13	18	30
124	64	23	30	18	19	11	31	25	7	377	13	18	181
140	160	11	22	25	43	22	21	43	7	341	12	16	37
226	56	23	26	47	25	20	19	31	7	391	13	18	175
279	81	51	21	48	22	31	22	39	7	411	14	19	135
289	26	52	20	22	19	23	78	34	7	245	8	11	5
351	153	19	22	18	58	30	17	45	7	364	13	17	47
433	159	—	36	86	151	21	146	97	7	711	25	33	29

Nr.	Kuh brünstig folgende Anzahl Tage nach dem Kalben	Die Brunst kam wieder nach folgender Anzahl Tage, wobei das Tier aufs											
205	50	36	22	45	17	21	28	11	—	—	—	—	
69	114	20	56	17	50	10	10	27	—	—	—	—	
83	151	52	15	67	46	21	40	62	—	—	—	—	
245	?	30	24	14	21	26	197	40	—	—	—	—	
201	61	44	22	34	36	14	16	46	13	—	—	—	
323	123	20	24	39	20	26	52	12	—	—	—	—	
378	83	21	23	52	20	33	52	71	—	—	—	—	
418	67	37	23	18	16	14	29	40	—	—	—	—	
86	84	117	23	?	?	?	?	?	?	—	—	—	
209	75	47	24	93	17	87	64	45	18	80	—	—	
98	37	41	26	73	8	74	62	29	38	23	—	—	
138	49	91	12	79	106	19	21	17	33	92	—	—	
247	59	23	23	15	14	15	14	22	36	21	—	—	
295	66	17	55	16	20	20	17	14	21	15	—	—	
126	84	20	55	11	23	20	19	39	46	17	14	—	
161	101	63	39	19	32	33	26	40	54	22	22	68	
75	36	21	24	22	44	22	85	22	20	50	42	31	

Aus der Tabelle geht hervor, daß Kühe, die tuberkulöse Kälber bekamen, gewöhnlich kurze Zeit nach dem Kalben geschlachtet wurden. Dieses dürfte in einigen Fällen darauf beruht haben, daß der von der Ansteckungsgefährlichkeit des Tieres unterrichtete Tierbesitzer sie ausmerzte, oft jedoch zwang generalisierte Tuberkulose im Verein mit Abmagerung zur Schlachtung. Von 11 Fällen angeborener Tuberkulose beim Kalbe wurde die Kuh in 9 Fällen 11—105 Tage nach dem Kalben geschlachtet, und zwar lange bevor sie trockengemolken war. Nur in 2 Fällen verblieben diese Kühe in den betreffenden Beständen 1 Jahr oder länger, bevor sie ausgemerzt wurden.

Obwohl Kühe nach *Frank-Albrecht*[33] im allgemeinen 21—28 Tage nach dem Kalben brünstig werden, findet man bei solchen Kühen, die an Gebärmuttertuberkulose leiden, große Abweichungen von dieser Regel: dieses geht aus folgender Aufstellung über die Zeit zwischen dem Kalben und der ersten Brunst hervor.

Die erste Brunst trat nebenstehende Anzahl Monate nach dem Kalben auf .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Anzahl der Fälle .	5	28	39	22	5	8	3	0	0	0	0	0	0	1	1

ieue gedeckt wurde					Durchschnittszahl der Tage zwischen den verschiedenen Brunstperioden od. Begattg.	Summe der Begattungen oder Brunstperioden	Kuh wurde geschlachtet nach folgender Anzahl von Tagen nach dem Kalben	Mit einer Periode von 28 Tg. hätte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Mit einer Periode von 21 Tg. hatte die Brunst wiederkommen müssen folgende Anzahl von Malen	Die letzte Brunst wurde folgende Anzahl von Tagen vor der Schlachtung wahrgenommen
—	—	—	—	—	28	8	279	9	13	19
—	—	—	—	—	38	8	397	14	18	93
—	—	—	—	—	58	8	504	18	24	50
—	—	—	—	—	—	8	489	17	23	137
—	—	—	—	—	31	9	310	10	14	24
—	—	—	—	—	39	8	357	13	17	41
—	—	—	—	—	44	8	374	13	18	18
—	—	—	—	—	30	8	346	12	16	73
—	—	—	—	—	—	9	410	14	19	—
—	—	—	—	—	55	10	561	20	26	11
—	—	—	—	—	41	10	430	15	20	20
—	—	—	—	—	51	10	554	19	26	35
—	—	—	—	—	24	10	260	9	12	18
—	—	—	—	—	26	10	310	11	14	49
—	—	—	—	—	31	11	350	12	16	2
20	34	23	83	67	43	17	787	28	37	41
29	12	18	41	37	32	17	678	24	32	61

Die erste Brunst trat somit in den meisten von diesen Fällen erst 2—4 Monate nach dem Kalben auf. In 8 Fällen wurde nicht einmal ein $^1/_2$ Jahr nach dem Kalben Brunst wahrgenommen: wie jedoch aus der Aufstellung hervorgeht, ist es nicht ganz sicher, daß der Geschlechtstrieb völlig erloschen war. Bei Fällen von angeborener Tuberkulose beim Kalben wiesen die Mütter gewöhnlich nicht einmal Anzeichen der Brunst auf. Zwei Fälle sind mir jedoch bekanntgeworden, in denen Brunst beobachtet wurde; und in einem Falle fand sogar Begattung statt.

In der unvergleichlich größten Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle (85,6%) kam sowohl Brunst als auch Begattung vor. Man ersieht aus der Tabelle, daß die meisten dieser Kühe nicht nur Umrinderer waren, sondern daß auch die Brunst besonders unregelmäßig auftrat. Mitunter dauerte die Zeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden Brunstperioden abnorm lange, oft mehrere Monate. In einigen Fällen wiederum war die Zwischenzeit kürzer als normal. Die längste Zeit zwischen zwei Begattungen erstreckte sich nach meinen Beobachtungen auf 214 und die kürzeste auf 7 Tage. In 24 Fällen umfaßte die Zeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden Brunstperioden 3 Monate und darüber. Im allgemeinen übertraf die Zeit zwischen den Brunstperioden in diesen Fällen die unter normalen Verhältnissen beobachtete, wie aus der in einer

besonderen Kolumne angegebenen Durchschnittszahl der Tage zwischen den Begattungen ersichtlich ist. Obgleich auch diese Durchschnittszahlen große Unregelmäßigkeiten insofern aufweisen, als sie zwischen 25 und 223 Tagen wechselten, umfassen sie im allgemeinen doch einen viel längeren Zeitraum, als man bei normaler Zwischenzeit beobachtet. Dieses geht daraus hervor, daß die Zeit zwischen zwei Begattungen für sämtliche Fälle im Durchschnitt 60 Tage oder mehr als doppelt so lange Zeit als normal betrug.

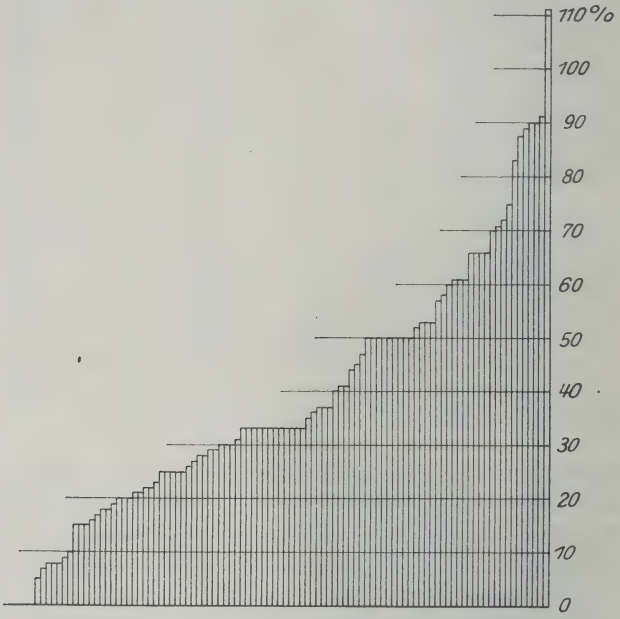


Abb. 21. Graphische Darstellung der wirklichen Anzahl von Brunstperioden in Prozent der berechneten Anzahl, unter der Voraussetzung, daß die Brunst mit einer Zwischenzeit von 28 Tagen wiederkehrt.

Da die Brunst bei der Kuh unter normalen Verhältnissen mit einer Zwischenzeit von 21—28 Tagen wiederkehrt, kann man berechnen, wie viele Brunstperioden während einer gegebenen Zeit auftreten würden. Beim Vergleich der Anzahl der wirklichen mit derjenigen der berechneten Brunstperioden erkennt man deutlich, daß hier eine offensichtliche Herabsetzung des Gechlechtstriebes vorliegt. Nimmt man nun die berechnete Anzahl der Brunstperioden als Maßstab für normalen Geschlechtstrieb, so dürfte man ferner den Grad dieser Geschlechtstriebverminderung berechnen können. Durch Ausdruck der Anzahl wirklicher Brunstperioden in Prozenten der berechneten Anzahl erhält man, wie aus folgender graphischen Zusammenstellung hervorgeht, einen

Begriff der Geschlechtstriebverminderung in diesen Fällen. Hierbei sei bemerkt, daß mit Geschlechtstrieb die Fälle bezeichnet werden, in denen die Kühe 3 Monate oder länger nach dem Kalben noch keine Brunstzeichen aufgewiesen hatten.

Aus der Aufstellung ersieht man, daß die Anzahl der beobachteten Brunstperioden und Begattungen in einem einzigen Falle der berechneten Zahl fast gleichkommt. In 105 von 106 Fällen von Gebärmuttertuberkulose war der Geschlechtstrieb bedeutend herabgesetzt, was aus der viel niedrigeren Anzahl der Brunstperioden gegenüber der berechneten hervorgeht. Da der Grad des normalen Geschlechtstriebes in der Tabelle

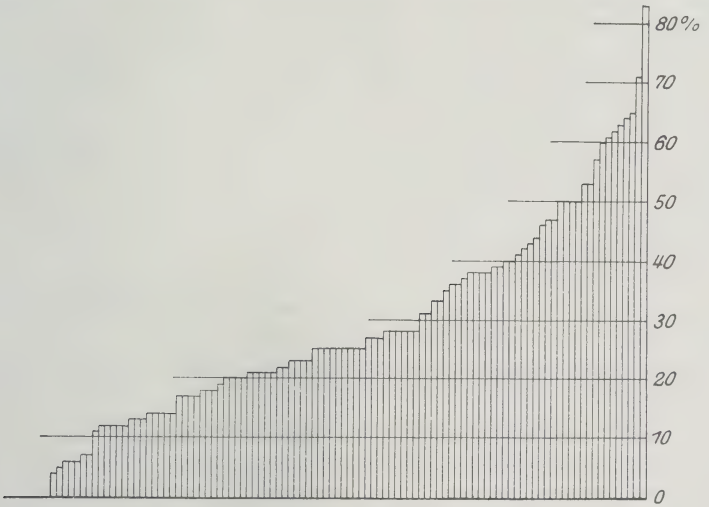


Abb. 22. Graphische Darstellung der wirklichen Anzahl Brunstperioden in Prozent der berechneten Anzahl, unter der Voraussetzung, daß die Brunst bei der Kuh mit einer Zwischenzeit von 21 Tagen wiederkehrt.

mit 100% bezeichnet wurde, findet man, daß der Geschlechtstrieb in diesen Fällen zwischen 0 und 90% des normalen variierte. Bei der Mehrzahl dieser Kühe dürfte der Geschlechtstrieb bis zur Hälfte des normalen oder darunter reduziert gewesen sein. Geht man wiederum von einer 21 Tage umfassenden Periode aus, welche die richtige sein dürfte, so wird die Reduzierung noch größer, da die Anzahl der Begattungen in den meisten Fällen nicht einmal $^1/_3$ der berechneten Zahl erreichte, was aus vorstehender, 112 Gebärmuttertuberkulosefälle umfassenden Aufstellung ersichtlich ist.

Aus vorhergehendem dürfte hervorgehen, daß an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe völlig steril sind, und daß der Geschlechtstrieb bei diesen Kühen herabgesetzt oder sogar erloschen ist. Da sich in 91

von 236 Genitaltuberkulosefällen keinerlei Veränderungen in den Eierstöcken nachweisen ließen, kann man zweifelsohne annehmen, daß die Tuberkulose der Gebärmutter oder des Eileiters die Ursache der Sterilität war. Auch in den 33 Fällen, in welchen die Eierstöcke oder Eierstocktaschen mit tuberkulösen Belägen bekleidet waren, scheint es sich so verhalten zu haben, weshalb man die tuberkulösen Veränderungen in 124 Fällen mit Bestimmtheit für die Ursache der Sterilität halten kann. Da gleichzeitig mit der Gebärmuttertuberkulose gelbe Körper in den Eierstöcken vorkommen, scheinen diese ohne größere Bedeutung für die Sterilität zu sein, zumal ein Ausklemmen ergebnislos bleibt. Ich selbst habe in 11 Fällen gelbe Körper in den Eierstöcken bei Kühen ausgeklemmt, die bei der nach dem Schlachten vorgenommenen Untersuchung als an Genitaltuberkulose leidend befunden wurden. Da bei der Untersuchung und Behandlung dieser Fälle gewöhnlich keinerlei Veränderungen in den Eileitern nachgewiesen werden konnten, bei der Schlachtung einige Monate später jedoch oft bedeutende tuberkulöse Prozesse wahrgenommen wurden, will es mir scheinen, als hätte das „Klemmen" zur Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose in diesen Organen beigetragen.

Da Gebärmuttertuberkulose eine chronische Entzündung ist, leuchtet es ein, daß sie ebenso wie andere chronische Entzündungsprozesse in diesem Organ Sterilität verursachen kann.

Es ist selbstverständlich, daß hochgradig tuberkulöse Veränderungen in der Gebärmutter Sterilität zur Folge haben. Gewöhnlich sind jedoch die Veränderungen bei Gebärmuttertuberkulose auf mehr oder weniger zahlreiche miliare bis erbsengroße, erhabene, gelbe Herde in der Gebärmutterschleimhaut nebst Hyperämie und Katarrh in derselben beschränkt. Ob Trächtigkeit bei geringgradiger Tuberkulose unter keinen Umständen eintreten kann, ist nicht möglich zu entscheiden. Die große Anzahl der untersuchten Fälle von geringgradiger Gebärmuttertuberkulose, in denen die Kühe trotz wiederholter Begattungen nicht trächtig wurden, spricht jedoch bestimmt für die Auffassung, daß auch geringgradige tuberkulöse Veränderungen Sterilität bedingen, sei es daß sie durch die tuberkulösen Veränderungen selbst oder durch den gleichzeitig vorhandenen Katarrh und die Hyperämie der Gebärmutterschleimhaut verursacht wird. *Bugge*[13] ist der Auffassung, daß schon bei leichten tuberkulösen Auflagerungen auf dem peritonealen Überzuge der einzelnen Abschnitte des weiblichen Genitalapparates eine Trächtigkeit der Kühe vermißt wird. Da nun Rinder eine Gebärmutter mit 2 Hörnern (Uterus bicornis) besitzen, liegt die Vermutung nahe, daß nur das eine Gebärmutterhorn ergriffen sein und die Trächtigkeit in solchem Falle im gesunden Horne eintreten könnte. Die Untersuchungen zeigen aber, daß die Gebärmuttertuberkulose gewöhnlich

doppelseitig ist. So waren von 290 zwecks Ermittelung dieses Verhaltens untersuchten Fällen in 278 Fällen oder 95,8% beide Hörner ergriffen, und nur in 12 Fällen oder 4,2% war das Leiden offensichtlich auf das eine Horn beschränkt. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Trächtigkeit bei Fällen von Gebärmuttertuberkulose im gesunden Horne eintreten könnte, ist somit recht gering.

Die Tatsache, daß an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe einmal reife, tuberkulöse Kälber zu gebären imstande sind, scheint bei oberflächlicher Betrachtung als Beweis gelten zu können, daß das Leiden keine Bedeutung für die Sterilität besitzt. Dieser Schluß ist jedoch ganz unrichtig; denn der Umstand, daß eine Kuh beim Kalben an Gebärmuttertuberkulose leidet und trotzdem ein tuberkulöses Kalb gebärt, beweist keineswegs, sie hätte zu dem Zeitpunkte der Befruchtung, also etwa 9 Monate früher, an Gebärmuttertuberkulose gelitten.

Könnte eine Befruchtung stattfinden, obgleich die Gebärmutter von der Tuberkulose ergriffen ist, so würde man natürlich hin und wieder tuberkulöse Feten auch in früheren Stadien der Trächtigkeit antreffen. Dieses ist jedoch nicht der Fall. Es gelang mir nicht ein einziges Mal, in einer tuberkulösen Gebärmutter einen Fetus zu finden, der weniger als 7 Monate alt war. Aller Wahrscheinlichkeit nach existierten deshalb die tuberkulösen Veränderungen in der Gebärmutter während der Befruchtung nicht, sondern entwickelten sich erst im Zusammenhange mit den großen Veränderungen, die die Gebärmutter während der Gravidität erfährt.

Eine eigentümliche Wahrnehmung machte ich in 2 Fällen, indem nämlich der eine der sogleich nach der Geburt geschlachteten Zwillinge hochgradig tuberkulös war, während beim anderen keine tuberkulösen Veränderungen ermittelt werden konnten. Diese Beobachtung dürfte jedoch nicht ohne weiteres als Beweis dafür gelten, daß sich ein Fetus in einer tuberkulösen Gebärmutter entwickeln kann, ohne infiziert zu werden. Da in dem einen von diesen Fällen bei der 5 Monate nach dem Kalben vorgenommenen Schlachtung der Kuh beobachtet wurde, daß das eine Gebärmutterhorn hochgradig tuberkulös war, während sich im anderen keine tuberkulösen Veränderungen wahrnehmen ließen, ist es glaublich, daß der gesunde Fetus gerade in diesem Horne gelegen hat. Im anderen Falle konnte bei der klinischen Untersuchung bedeutende Vergrößerung des einen Gebärmutterhornes nachgewiesen werden, doch bot sich mir leider nicht die Gelegenheit, die Gebärmutter bei der Schlachtung zu untersuchen.

Da die tuberkulösen Veränderungen in Fällen von angeborener Tuberkulose beim Kalbe an den Kotyledonen, die in intimem Zusammenhange mit dem Kreislauf des Fetus stehen, besonders ausgeprägt sind, dürfte die Überführung des Ansteckungsstoffes von der Mutter auf den Fetus

gerade in den Knöpfen vonstatten gehen. Von der Placenta strömt das Blut während der Periode im Mutterleibe zunächst zur Leber, die somit dem Ansteckungsstoff am meisten ausgesetzt ist, und deshalb findet man bei der Tuberkulose des neugeborenen Kalbes ganz natürlich stets tuberkulöse Veränderungen in den Leberlymphdrüsen.

Nun erwickelt sich die Gebärmuttertuberkulose, wie bereits früher besprochen, fast stets im Zusammenhang mit mehr oder weniger ausgebreitetem tuberkulösem Belag in der Bauchhöhle, und deshalb ist anzunehmen, daß der Infektionsstoff gewöhnlich von dieser durch die Eileiter eindringt, wo er mehrenteils geringgradige Veränderungen verursacht. Da die Eileiter in diesen Fällen stets eine im Verhältnis zur Größe des Organes bedeutende Menge gelben, zähen Eiters enthalten, in dem gewöhnlich Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können, scheinen diese Organe derart verändert zu sein, daß sie ihrer physiologischen Funktion nicht länger nachzukommen vermögen. Das Lumen der Eileiter ist jedoch nur in hochgradigen Fällen verschlossen, wovon ich mich durch Injektion von Farblösung zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Selbstverständlich kann der Ansteckungsstoff zu jedem beliebigen Zeitpunkt durch den Eileiter eindringen und in der Gebärmutter tuberkulöse Veränderungen bewirken. Tritt die Infektion während der Trächtigkeitsperode ein, so geht der Ansteckungsstoff in solchem Falle leicht auf den Fetus über, der tuberkulös geboren wird. Nun ließ sich aber in 92,64% sämtlicher Gebärmuttertuberkulosefälle nicht nachweisen, daß die Kühe tuberkulöse Kälber geboren hatten, weshalb man es für ausgeschlossen erachten kann, daß sie bereits vor dem Kalben an Gebärmuttertuberkulose litten. Da die Gebärmutter sofort nach dem Kalben für eine Infektion besonders empfänglich ist, so hat die Infektion wahrscheinlich gerade zu diesem Zeitpunkte stattgefunden. Für diese Auffassung spricht ebenfalls der Umstand, daß die Unregelmäßigkeiten in den Geschlechtsfunktionen gewöhnlich während der ganzen Zeit nach dem letzten Kalben vorkamen. Auch aus folgender Zusammenstellung über die angegebene Kalbefrequenz bei 209 Kühen, die bei der Schlachtung als an Gebärmuttertuberkulose leidend befunden wurden, geht hervor, daß sich zwischen Gebärmuttertuberkulose und vorausgegangenem Kalben ein ursächlicher Zusammenhang vorfinden muß.

Anzahl des Kalbens .	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Anzahl der Fälle . . .	3	15	27	19	22	25	18	29	24	12	8	2	5
Ca. Prozent	1,4	7,2	12,9	9,1	10,5	11,4	8,6	13,8	11,4	5,7	3,8	0,9	2,4

Bei Sterken, die nie gekalbt haben, scheinen tuberkulöse Veränderungen in den Geschlechtsorganen ziemlich selten zu sein, zumal derartige Veränderungen nur dreimal wahrgenommen wurden. Bei Kühen,

die einmal gekalbt hatten, war das Leiden 5mal häufiger, und bei Kühen, die 2mal gekalbt hatten, 9mal häufiger als bei Sterken, die niemals trächtig waren. Vom 2. bis 8. Kalb hält sich die Ziffer ziemlich konstant, um danach hastig zu sinken. Von 209 Gebärmuttertuberkulosefällen traten 170 Fälle oder 85,6% nach dem 1. bis 8. Kalben auf.

Geht man davon aus, daß die Infektion bei Gebärmuttertuberkulose sogleich nach dem Kalben stattfindet, dürfte eine Untersuchung über die Zeit, während welcher 230 an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe nach dem Kalben in ihren Beständen belassen wurden, einen gewissen Wert haben.

Aus der Untersuchung geht hervor, daß eine geringe Anzahl von Kühen bald nach dem Kalben geschlachtet wurde. In diesen Fällen scheint die Ursache entweder generalisierte Tuberkulose oder der Umstand gewesen zu sein, daß der Besitzer von dem ansteckungsgefährlichen tuberkulösen Zustande der Kuh Kenntnis erhielt und dieselbe aus diesem Grunde ausmerzte. Die größte Mehrzahl wiederum dürfte kaum ausgemerzt worden sein, bevor sie trockengemolken war. In 131 Fällen oder 58,8% geschah die Schlachtung innerhalb eines Jahres nach dem Kalben. In 92 Fällen oder 41,2% durften die Kühe 1—2 Jahre und in 2 Fällen sogar noch länger im Bestande verbleiben, bevor sie ausgemerzt wurden. Wenn man bedenkt, daß die zusammengenommene Anzahl der Tage, während welcher diese ansteckungsgefährlichen Kühe nach dem letzten Kalben in ihren Beständen verblieben, nicht weniger als 75728 Tage oder im Durchschnitt 339 je Kuh erreichte, sowie daß diese Kühe durchschnittlich 3,6mal besprungen wurden, versteht man, welche Gefahr diese lebenden Infektionsherde für die Bestände boten.

Recht oft kommt es vor, daß die Kühe nach dem Kalben einige Male rindern und begattet werden. Zeigt sich weiter keine Brunst während der nächsten Monate, zieht der Tierbesitzer natürlich den Schluß, das eingetretene Trächtigkeit die Ursache ist. So verhält es sich jedoch nicht immer, wie folgende Zusammenstellung der Zeit zwischen der Brunst und der Schlachtung in 55 Gebärmuttertuberkulosefällen zeigt. In die Zusammenstellung wurden nur solche Fälle aufgenommen, in denen sowohl Brunst als Begattung erfolgt waren, sich aber keine Brunst während wenigstens dreier Monate vor der Schlachtung gezeigt hatte.

Die letzte Brunst wurde nebenstehende Anzahl Monate vor der Schlachtung beobacht.	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Anzahl d. Fälle.	7	9	14	9	6	1	3	2	1	1	1	0	1
Prozent	12,7	17,13	25,45	17,13	10,9	1,81	5,45	3,63	1,81	1,81	1,81	0	1,81

Es ist klar, daß der Tierbesitzer in der Mehrzahl dieser Fälle die Kühe für trächtig hielt, und es ist ferner auch bekannt, daß man an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe als Kälberkühe mit angegebener Kalbezeit verkauft hat. Es leuchtet ein, daß der Käufer in diesen Fällen unzufrieden wurde. In anderen Fällen wiederum setzt sich die Brunst mit unregelmäßigen Zwischenzeiten unaufhörlich fort. So scheint es sich in 18 Fällen verhalten zu haben, da die Kühe wenige Tage vor dem Schlachten brünstig waren. In 7 Fällen wurde angegeben, daß die Kühe mit 10—14tägiger Zwischenzeit gerindert hätten und der Geschlechtstrieb also gesteigert gewesen wäre. Irgendwelche Daten über die Begattungen ließen sich jedoch in diesen Fällen leider nicht erhalten. Da die an Gebärmuttertuberkulose leidenden Kühe weder Brunst zeigten noch in denjenigen Fällen, in welchen solche vorkam, trotz wiederholter Begattung nicht trächtig wurden, liegt die Vermutung nahe, daß die Sterilität die direkte Ursache der Ausmerzung ist. Eine Zusammenstellung über die Ausmerzungsursachen bei 159 Gebärmuttertuberkulosefällen zeigt in der Tat, daß diese Vermutung richtig ist.

Ausmerzungsursache	Anzahl der Fälle	%
Sterilität	103	64,7
Krankheit	26	16,3
Ansteckungsgefährliche Tuberkulose	11	6,9
Schlechte Milchergiebigkeit	9	5,6
Abmagerung	6	3,7
Hohes Alter	5	3,1
Reagiert bei der Tuberkulinprobe	1	0,6
	159	100,0

Wie es scheint, ist die Sterilität in 64% der Fälle der direkte Anlaß zur Schlachtung gewesen. In 11 Fällen oder 6,9% geschah die Schlachtung deshalb, weil sich die Tiere bei der bakteriologischen Untersuchung als an ansteckungsgefährlicher Tuberkulose leidend erwiesen. Da die in obiger Tabelle als „Krankheit" angegebene Schlachtungsursache oft auf generalisierter Tuberkulose beruhte, kann man ohne Übertreibung damit rechnen, daß in etwa 87% die Tuberkulose die direkte Ursache der Schlachtung gewesen ist. Hervorgehoben sei, daß hohes Alter nur in 5 Fällen oder 3,1% als Schlachtungsursache angegeben wurde, und daß schlechte Milchergiebigkeit nur in 9 Fällen oder 5,6% die Ausmerzung veranlaßte.

Da also an Gebärmuttertuberkulose leidende Kühe wegen Sterilität zur Ausmerzung verurteilt sind, kann es von Interesse sein zu erfahren, ob diese Krankheitsformen in erster Linie jüngere, wertvollere oder ältere Kühe ergreift. Folgende Zusammenstellung über das Alter der

Kühe in 244 Fällen von Gebärmuttertuberkulose ist geeignet, diesen Gegenstand zu beleuchten.

Anzahl der Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Anzahl der Fälle	0	2	8	12	19	26	24	29	25	29	24	25	8	3	8	2

Bei der Betrachtung vorhergehender Aufstellung findet man, daß bei sehr jungen und alten Tieren verhältnismäßig wenige Fälle auftreten. Die meisten kommen während der Zeit vor, in der sie ihren größten Wert als Zucht- oder Milchtiere besitzen. So traten von 244 untersuchten Fällen 213 oder 87% bei Kühen auf, die ein Alter zwischen 4 und 12 Jahren hatten.

Die Verteilung der Fälle innerhalb verschiedener Altersgruppen tritt besser in nebenstehender graphischen Darstellung hervor, in der die Höhe der Pfeiler die Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle innerhalb einer gewissen Altersgruppe direkt angibt.

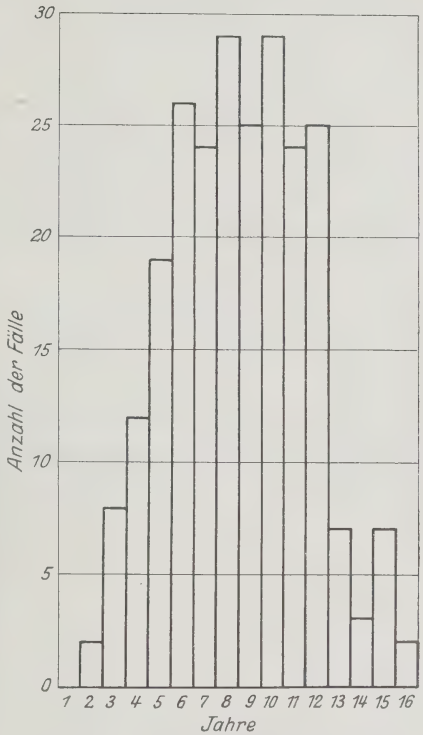


Abb. 23. Graphische Darstellung des Vorkommens der Gebärmuttertuberkulose bei Kühen innerhalb verschiedener Altersgruppen.

Aus der Statistik geht hervor, daß bei Sterken vor Beginn der Geschlechtswirksamkeit keine Fälle von Gebärmuttertuberkulose beobachtet wurden. Mit dem Alter von 2 Jahren steigt die Anzahl schnell mit zunehmendem Alter, bis das Tier 6 Jahre erreicht hat. Bei Kühen zwischen 6 und 12 Jahren hält sich die Ziffer ziemlich konstant, sinkt aber dann schnell beim Alter von 13 Jahren. In keinem Falle wurde Gebärmuttertuberkulose bei Kühen wahrgenommen, die über 16 Jahre alt waren. Daß bei Tieren, die 13 Jahre überschritten haben, so wenige Fälle vorkommen, dürfte in gewissem Grade auf der verhältnismäßig geringen Anzahl der Kühe in den Altersgruppen von 13—16 Jahren beruhen. Da das Erlöschen der Fruchtbarkeit bei Kühen nach Ansicht der meisten Forscher erst mit dem Alter von 20 Jahren eintritt (*Frank-Albrecht*[33], *Schmaltz*[34]), hat man keinen Grund zu der Ansicht, daß die Ursache ausgebliebener Trächtigkeit im Falle von Gebärmuttertuber-

kulose auf dem natürlichen Erlöschen der Fruchtbarkeit wegen hohen Alters beruhen könne.

Durch die Berechnung des prozentualen Vorkommens der Gebärmuttertuberkulose bei verschiedenen Altersgruppen erhält man einen besseren Begriff, in welchem Alter die Krankheit am häufigsten auftritt. In folgenden 213 Fälle umfassenden Tabellen bezeichnet die Höhe des Pfeilers das prozentuale Vorkommen der Gebärmuttertuberkulose für jede Altersgruppe.

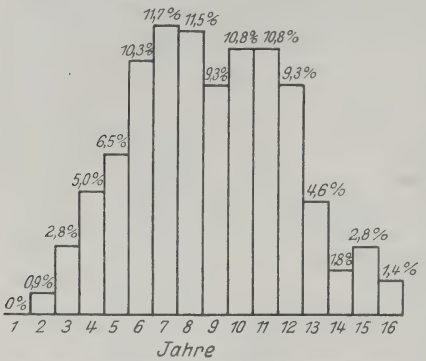


Abb. 24. Graphische Darstellung des prozentualen Vorkommens der Gebärmuttertuberkulose bei Kühen innerhalb verschiedener Altersgruppen.

Man findet auch hier, daß bei sehr jungen und alten Tieren wenige Gebärmuttertuberkulosefälle vorkommen, während nicht weniger als 87% der Fälle in demjenigen Alter beobachtet werden, in welchem die Fruchtbarkeit und die Milchergiebigkeit am größten sein sollten.

Ein Vergleich mit den Verhältnissen beim Menschen zeigt, daß ebenfalls bei Frauen Genitaltuberkulose keine Seltenheit ist. So kommt nach *Henkel*[33] Genitaltuberkulose bei etwa 2% sämtlicher obduzierten Frauenleichen vor. Die bei Frauen so gewöhnlichen Adhärenzen zwischen der Gebärmutter und den übrigen Organen in der Bauchhöhle sind in 10 bis 25% tuberkulösen Ursprunges. Die meisten Genitaltuberkulosefälle bei Frauen treten im Alter von 20 bis 30 Jahren auf, also auch hier zur Zeit des kräftigsten Alters. Die Symptome sind im großen und ganzen dieselben wie beim Rinde, indem sich das Leiden in Menstruationsstörungen und Sterilität äußert.

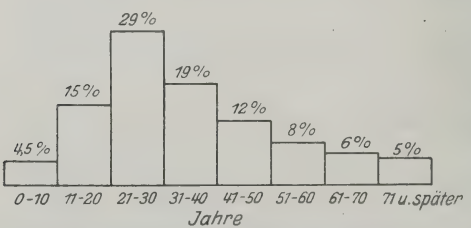


Abb. 25. Das prozentuale Vorkommen der Gebärmuttertuberkulose bei Frauen verschiedener Altersgruppen. Nach *Pankow*[36].

Nach der Statistik tritt Gebärmuttertuberkulose bei der Kuh in nicht weniger als 87% der Fälle während der Jahre auf, in denen die Tiere ihren höchsten Wert als Zucht- und Milchtiere besitzen. Diese Kühe sind, wie aus dem Vorigen hervorgeht, zur Ausmerzung verurteilt. Da der Unterschied zwischen dem Gebrauchs- und Schlachtwert der Kühe wesentlich ist, birgt die zu zeitige Ausmerzung dieser Kühe für den Tierbesitzer einen bedeutenden ökonomischen Verlust in sich. Wegen

der ausgebreiteten tuberkulösen Veränderungen in diesen Fällen kann der Fleischwert nur gering gewesen sein, weshalb der Ankauf einer anderen Kuh an Stelle der ausgemerzten keine unbedeutende direkte Ausgabe mit sich gebracht haben dürfte. Schätzt man den nötigen Zuschlag durchschnittlich auf 250 schwedische Kronen je Kuh, so dürfte der Ankauf von Ersatztieren für etwa 500 mit Gebärmuttertuberkulose behaftete Kühe ungefähr 125000 Kr. gekostet haben.

Da Genitaltuberkulose so häufig vorkommt und den Tierbesitzern ernstliche ökonomische Verluste zu verursachen scheint, hätte man Anlaß zu vermuten, daß die Tierärzte, die sich mit Trächtigkeitsuntersuchungen und Sterilitätsbehandlungen viel beschäftigen, schon seit langem ihre Aufmerksamkeit auf dieses Leiden als Ursache des Umrinderns und der Sterilität gelenkt haben. Dieses ist jedoch nicht der Fall, was darauf beruhen dürfte, daß die größte Anzahl der Gebärmuttertuberkulosefälle mittels der gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar ist. Nach meinen Berechnungen dürfte die Diagnose durch Rectaluntersuchung höchstens in 48 Fällen oder etwa 11,5% zu stellen gewesen sein.

Die Genitaltuberkulose ist also von großer hygienischer und ökonomischer Bedeutung, und deshalb sind gegen diese bislang ziemlich unbeachtete Tuberkuloseform Maßregeln angezeigt. So soll man bei der Sterilitätsbehandlung in tuberkulösen Beständen bei unregelmäßig wiederkehrender Brunst den Verdacht auf Gebärmuttertuberkulose lenken, auch wenn bei der Rectaluntersuchung in der Gebärmutter keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden können. Beim Verdacht auf Gebärmuttertuberkulose soll nach Massage der Gebärmutter vom Rectum aus mit einem für diesen Zweck geeigneten sterilen Löffel eine Scheidenprobe zwecks bakteriologischer Untersuchung entnommen werden. Die Probe wird bis zum Klarwerden mit 15proz. Antiforminlösung behandelt, danach zentrifugiert und der Bodensatz mikroskopisch untersucht. Gibt die mikroskopische Untersuchung negatives Resultat, verdünnt man den Bodensatz mit etwa 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung und injiziert denselben intramuskulär an einem Hinterschenkel eines Meerschweinchens, das in 4—8 Wochen tuberkulöse Veränderungen in den Flanken-, Inguinal- und Beckenlymphdrüsen zeigen wird, falls das Impfmaterial Tuberkelbacillen enthält.

Zusammenfassung.

1. Genitaltuberkulose kommt fast stets im Zusammenhang mit mehr oder weniger ausgebreiteten tuberkulösen Veränderungen in den Organen der Bauchhöhle vor.

2. Da die tuberkulösen Veränderungen in den Geschlechtsorganen mit einem Katarrh und knotigen Neubildungen in den Eileitern und den

Spitzen der Gebärmutterhörner zu beginnen scheinen, dürfte der Ansteckungsstoff von der Bauchhöhle durch die Eileiter eindringen, die in erster Linie ergriffen werden.

3. Die Genitaltuberkulose scheint sekundär zu sein, da ich von 462 untersuchten Fällen keinen einzigen von primärer Tuberkulose in den Geschlechtsorganen nachweisen konnte.

4. Bei der Genitaltuberkulose ist der Geschlechtstrieb in der Regel mehr oder weniger herabgesetzt, und diese Verminderung äußert sich in unregelmäßiger Wiederkehr der Brunst mit längeren Zwischenzeiten als normal; in einer Reihe von Fällen scheint der Geschlechtstrieb ganz erloschen zu sein.

5. Trotz der Verminderung des Geschlechtstriebes sind die meisten der an Gebärmuttertuberkulose leidenden Kühe hartnäckige Umrinderer.

6. Bei der Genitaltuberkulose scheint die Befruchtung trotz wiederholter Begattung nicht eintreten zu können, sondern die Kühe werden völlig steril und aus diesem Anlaß oft ausgemerzt.

7. Da die Eileiter fast bei allen Fällen von Gebärmuttertuberkulose größere oder geringere Mengen tuberkulösen Eiters enthalten und somit der Sitz eines chronischen Katarrhs sind, darf man die Bedeutung der Eileiter für die Sterilität nicht unterschätzen. Die Hauptursache der Sterilität dürften jedoch die tuberkulösen Veränderungen in der Gebärmutter sein.

8. Da sich in der Mehrzahl der Genitaltuberkulosefälle, in denen die Kühe auf Sterilität durch Ausklemmen gelber Körper oder Cysten behandelt wurden, hochgradige tuberkulöse Veränderungen in den Eileitern nachweisen ließen, scheint es mir, als könne diese Behandlung zur Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose in diesem Organ beitragen.

9. Nur in hochgradigen Fällen sind die Veränderungen bei der Genitaltuberkulose von solcher Art, daß das Leiden klinisch nachweisbar ist. Durch bakteriologische Untersuchung des Scheidensekretes kann jedoch in den meisten Fällen (94%) die tuberkulöse Natur des Leidens entschieden werden.

10. Genitaltuberkulose ist eine offene und besonders ansteckungsgefährliche Form der Tuberkulose, da das Scheidensekret in 94% Tuberkelbacillen enthält. Es leuchtet deshalb ein, daß der Bulle bei der Begattung infiziert werden und den Ansteckungsstoff von Kuh zu Kuh übertragen kann. Weit größere Bedeutung hat jedoch der Ausfluß, der an den Haarbüscheln unter der Geschlechtsöffnung eintrocknet, wovon der Infektionsstoff mit dem Schwanz weiterbefördert wird, vor allem aber beim Urinieren infiziert der mit dem Ansteckungsstoff durchsetzte Ausfluß den Stand und die dort befindliche Streu. Ist der Ausfluß reichlich, so rinnt er auf das Euter herab und infiziert indirekt die Milch.

11. Findet die Infektion der Gebärmutter während der Trächtigkeit statt, so werden in der Regel die Kotyledonen ergriffen, und der Ansteckungsstoff geht dann durch den fetalen Kreislauf auf den Fetus über, der also infiziert und tuberkulös geboren wird.

12. Bei Tuberkulose des neugeborenen Kalbes leidet die Mutter stets an Gebärmuttertuberkulose. Der Gebärmutterausfluß, der bald nach dem Kalben reichlich ist, enthält dann gewöhnlich große Massen Tuberkelbacillen. In diesen Fällen entsteht leicht generalisierte Tuberkulose der Mutter mit darauffolgender Abmagerung und Kräfteverfall, der bald zur Schlachtung zwingt. Deshalb soll die Mutter im Falle angeborener Tuberkulose beim neugeborenen Kalbe baldmöglichst geschlachtet werden, teils wegen der Ansteckungsgefahr, teils wegen Rettung des Fleischwertes.

13. Bei der Sterilitätsbehandlung in stark tuberkulösen Beständen soll man bei unregelmäßig wiederkehrender Brunst Genitaltuberkulose der Sterilitätsursache verdächtigen, auch wenn sich bei klinischer Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen lassen. In solchen Fällen soll nach vorgenommener Massage der Gebärmutter Scheidensekret zwecks bakteriologischer Untersuchung entnommen werden.

14. Die Genitaltuberkulose hat große ökonomische Bedeutung, da die meisten Fälle während der Zeit auftreten, in welcher der Produktionswert der Kühe am größten ist und der Tierbesitzer großen Verlust dadurch erleidet, daß die Kühe vorzeitig ausgemerzt werden müssen.

15. Da die Genitaltuberkulose so häufig vorkommt, dürfte das Leiden von großer volkswirtschaftlicher Bedeutung sein; weil jedoch die Bekämpfung dieses Leidens nur durch Maßnahmen gegen die Tuberkulose in ihrer Gesamtheit geschehen kann, dürfte die Bedeutung der Tuberkulose für die Sterilität ein weiterer Grund für das Ergreifen radikaler Maßregeln gegen diese verlustbringende Krankheit beim Rinde sein.

Schrifttum.

[1] *Schumann*, Erfahrungen in der Sterilitätsbehandlung bei Rindern und Pferden. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1922**. — [2] *Albrechtsen*, Ufrugtbarhed hos Kvaeget. 1916. — [3] *Joss*, Über Eierstockblutungen beim Rinde. Inaug.-Diss. Bern 1916. Arch. Tierheilk. **43**, H. 4 u. 5 (1917) und Schweiz. Arch. Tierheilk. **1917**. — [4] *Hess*, Die Sterilität des Rindes. Hannover 1920. — [5] *Poulsen*, Draektighed og ufruktbarhed hos Maelkekvaeget. Odense 1906. — [6] *v. Ostertag*, Die Bekämpfung der Rindertuberkulose. Berlin 1913. — [7] *Huthyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1913. — [8] Jahresbericht des Tierseuchen-instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein 1912 bis 1913. — [9] *Rautmann*, Die Rindertuberkulosebekämpfung in der Provinz Sachsen in den Jahren 1921—1923. — [10] *Lungwitz*, Einiges über Tuberkulose. Arch. Tierheilk. **23**, 49. — [11] *Augst*, Die Ursache der Sterilität. Dtsch. tierärztl. Wschr. **6**,

109. — [12] *Heymann*, Die Zuverlässigkeit der Feststellung der offenen Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [13] *Bugge*, Zur Tuberkulose des Peritoneums der Cervix und der Vagina des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. **1916**, 685. — [14] *Williams*, Diseases of the Genital organs of Animals Ihtaca. N.Y. 1921. — [15] *Mayfarth*, Über Ovarialtuberkulose der Kuh. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [16] *Altenbrunn*, Zur Entstehung der Uterustuberkulose der Rinder. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [17] *Veit*, Handbuch der Gynäkologie. 2. Aufl. S. 167. 1907. — [18] *Hegar*, zit. nach *Kafka*[24]. — [19] *De Bruin*, Metritis tuberculosa des Rindes und kongenitale Tuberkulose des Kalbes. Berl. tierärztl. Wschr. **1901**, 384. — [20] *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Aufl. **2**, 634. — [21] *Nimz*, Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [22] *Fischer*, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose. Dtsch. Z. Tiermed. **8**, 88. — [23] *Ludolfs*, Zur Histologie der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [24] *Kafka*, Über die Genese der Tuberkulose. Arch. Gynäk. **96**, 217. — [25] *Franqué*, zit. nach *Fischer*[22]. — [26] *Aschoff*, Pathologische Anatomie. **2**: Spezielle pathologische Anatomie. 4. Aufl. — [27] *Titze*, Über den Verlauf der Rindertuberkulose. Berl. tierärztl. Wschr. **1912**, 89—101. — [28] *Riek*, Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig in den Jahren 1888—1891. Arch. Tierheilk. **1893**. — [29] *Johne*, Kochs Enzyklopädie für Tierheilkunde; zit. nach *Lungwitz*[10]. — [30] *Klepp*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 189. — [31] *Vogt*, Eileitertuberkulose und Sterilität bei Rindern. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 97. — [32] *Gottbrecht, Rudolf*. Die Formen der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [33] *Frank-Albrecht*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1914. — [34] *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 1921. — [35] *Henkel*, Krankheiten der äußeren Geschlechtsteile und der Vagina, der weiblichen Blase, des Harnleiters und der Harnröhre. — [36] *Pankow*, Zur Diagnose und Therapie der Genitaltuberkulose. 1923.

(Aus dem Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für Pommern.
Direktor: Dr. *Pröscholdt.*)

Beitrag zur Streptokokkenmastitis.

I. Mitteilung.

Von
O. Pröscholdt, Züllchow-Stettin.

(*Eingegangen am 22. August 1928.*)

Die zwingende Notwendigkeit, die Milch und die aus ihr hergestellten Produkte zu verbessern und zu steigern im Kampfe gegen die Erzeugnisse des Auslandes, die Schwierigkeiten in den Molkereien, besonders in den Käsereien, in der Herstellung einer guten gleichmäßigen Qualität und die Schädigungen der Landwirte durch Milchausfall sowie durch die frühzeitige Abstoßung gerade der besten Milchkühe wegen unheilbarer Euterentzündungen haben dazu geführt, daß dem gelben Galt jetzt eine ganz besondere Beachtung geschenkt wird. Über die Streptokokkenmastitis sind in letzter Zeit viele Veröffentlichungen erfolgt. Wenn ich auf die Feststellungen in dem meiner Leitung unterstehenden Institute eingehe, so geschieht dies besonders aus dem Grunde, weil es sich um ein sehr umfangreiches Material aus der Praxis handelt. An den Untersuchungen waren meine Mitarbeiter Dr. *Riedel* hinsichtlich der klinischen Untersuchungen, Dr. *Nida* durch die Ausführung der praktischen Milchuntersuchungen und Dr. *Köbe* durch die weiteren bakteriologischen Prüfungen der Streptokokken beteiligt.

I. Die Verbreitung des gelben Galtes.

Nachdem seitens des Gesundheitsamtes schon vor Jahren durch Wort und Schrift in der Provinz Pommern Aufklärung über die Schäden und die dringende Notwendigkeit der Bekämpfung des gelben Galtes erfolgt war, setzten die Einsendungen von Milchproben zur Untersuchung auf Krankheitserreger, die früher, mit Ausnahme der Prüfungen auf Tuberkelbacillen, nur vereinzelt gefordert wurde, vermehrt ein und haben einen recht erheblichen Umfang erreicht. 1925 waren es 200 Untersuchungen, 1926 bereits 6568, 1927 18424 und im ersten Halbjahr 1928 21005. Durch die Untersuchung von Einzel- bzw. Viertelgemelken wurden Streptokokken in 20,68% der Proben nachgewiesen, Staphylokokken

in 0,73%, Pyogenesbakterien in 0,37% und Tuberkelbacillen in 0,34%. Colibakterien konnten wohl häufig in den Milchproben gefunden werden, eine echte Colibacillose konnte aber unter unseren Fällen bisher nicht festgestellt werden, da bei Wiederholung der Untersuchung nach steriler Entnahme Colibakterien nicht mehr ermittelt wurden. Dieses dürfte wohl damit im Zusammenhang stehen, daß Sekret akuter Euterentzündungen nur selten zur Untersuchung kam. Bei 6,89% der Proben war ein vermehrter Bodensatz mit polynucleären Leukocyten vorhanden, in dem Bakterien als Ursache einer Entzündung nicht festzustellen waren.

Die ersten 6950 Proben waren zur Prüfung auf Streptokokken nur der mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden, wobei in 12,49% Streptokokken ermittelt wurden. Die übrigen Proben wurden auch der kulturellen Prüfung unterworfen, wobei sich die positiven Befunde auf das Doppelte, und zwar auf 24,92% steigerten. Der Prozentsatz nähert sich ungefähr den Feststellungen, die *Ernst* von 1908—11 anläßlich der Untersuchung von insgesamt 3906 Milchproben einzelner Kühe machte, wobei er 1136 Streptokokkenfälle ermittelte, das sind 29%. Diese Prozentzahlen der Einzelmilchproben, in denen Streptokokken nachgewiesen worden waren, stellen aber nicht den Durchschnitt der Verseuchung unserer Milchkühe dar. Dieser wird im allgemeinen niederer liegen, weil die Einzeluntersuchungen vorwiegend verdächtige Bestände betreffen.

Genaue Unterlagen über die Verbreitung der Streptokokkenmastitis besitzen wir von 1126 Rinderbeständen; von diesen waren 493, also rund 44%, frei von einer Streptokokkeninfektion. Bei diesen gesunden Beständen handelt es sich vorwiegend um kleinere Rinderhaltungen von wenigen Kühen. In 552 Beständen war die Milchprobeuntersuchung von jeder Kuh ohne Rücksicht auf einen etwa vorhandenen Verdacht auf eine Euterentzündung infolge der Stallkontrolle zur Erzielung einwandfreier Milch erfolgt, in den 633 übrigen Beständen wegen Verdachtes einer Euterentzündung.

Einen Einblick in die Stärke der Verseuchung in den Beständen selbst geben nachfolgende Beispiele von 20 Rinderherden in Mittel- und Westpommern:

1.	Bestand	L.-R. von . . .	115	Kühen	4%	galtkrank
2.	„	W.-W. von . .	59	„	10%	„
3.	„	P.-J. von . . .	92	„	13%	„
4.	„	F.-R. von . . .	118	„	14%	„
5.	„	St.-Str. von . .	41	„	15%	„
6.	„	Kr. von	93	„	16%	„
7.	„	Sch.-L. von . .	80	„	17%	„
8.	„	B.-B. von . . .	84	„	18%	„
9.	„	Sch.-D. von . .	45	„	19%	„
10.	„	Tr. von	88	„	20%	„
11.	„	Cl. von	40	„	24%	„

12.	Bestand	F.-Vl. von . .	35	Kühen	29%	galtkrank
13.	„	v. S.-Br. von .	57	„	30%	„
14.	„	Sch.-Dr. von .	60	„	31%	„
15.	„	v. H.-Lt. von .	59	„	32%	„
16.	„	v. D.-Cr. von .	37	„	40%	„
17.	„	v. L.-Co. von .	40	„	45%	„
18.	„	v. B.-Rck. von .	50	„	50%	„
19.	„	v. K.-Schw. von	48	„	60%	„
20.	„	v. O.-Bl. von .	72	„	70%	„

Für das Umsichgreifen des gelben Galtes in den Beständen will ich ebenfalls einige Beispiele angeben.

In der Herde P. mit einem Durchschnittsbestand von 70 Kühen wurde durch 9 Untersuchungen in 12 Monaten bei 22 verschiedenen Kühen Streptokokkenmastitis ermittelt, das sind 31%,
in der Herde R. mit 67 Kühen durch 11 Untersuchungen in 6 Monaten 26, das sind 39%,
in der Herde L. mit 52 Kühen durch 4 Untersuchungen in 5 Monaten 33, das sind 63%,
in der Herde C. mit 48 Kühen durch 7 Untersuchungen in 8 Monaten 33, das sind 69%,
in der Herde Z. mit 63 Kühen durch 15 Untersuchungen in 20 Monaten 50, das sind 80%,
in der Herde H. mit 115 Kühen durch 10 Untersuchungen in 11 Monaten 92, das sind 80%,
in der Herde M. mit 38 Kühen durch 11 Untersuchungen in 16 Monaten 38, das sind 100%.

Die am schwersten erkrankten Kühe waren abgestellt worden, neue waren vorwiegend durch Aufzucht, vereinzelt aber auch durch Zukauf eingestellt worden.

Die Verseuchung der Herden mit gelbem Galt war nicht überall gleich stark, es traten vielmehr recht große Unterschiede zutage. Dieses war bei den regelmäßigen klinischen und bakteriologischen Untersuchungen in zwei Molkereibezirken zur Erzielung gesunder, reiner Milch zu erkennen, von denen der eine in Ostpommern, der andere am Haff liegt. In der ostpommerschen Molkerei St. waren es fast ausschließlich größere Bestände mit meistens über 50 Kühen. Ein großer Teil dieser Herden waren Zuchtviehbestände, es handelte sich vorwiegend um gute Milchtiere; auch wurde daselbst vielfach nach Leistung gefüttert. Am Haff waren es vorherrschend kleine bäuerliche Bestände mit ungefähr 6 Kühen. Wenn auch zum Teil bessere Milchkühe vorhanden waren, so waren sie im allgemeinen geringer in der Milchleistung, es war mehr bodenständiges Vieh, auch waren die Bestrebungen auf Hebung der Zucht erst jüngeren Datums.

In Ostpommern mit vorwiegend großen Rinderherden, wo die Kontrolle 148 Bestände mit 7809 Milchkühen umfaßte, wurden bei der 1. Untersuchung in 121 Herden Streptokokken in der Milch einer

oder mehrerer Kühe nachgewiesen, also in 81,7% der Bestände. Bei 1141 Kühen, das sind 14,6%, waren Veränderungen an den Eutern festgestellt worden, bei Prüfung der Einzelmilchproben aber nur bei 522 Galtstreptokokken, und zwar mikroskopisch in 109 und durch den Kulturversuch in 413 Fällen. In den übrigen Proben konnten Erreger einer Euterentzündung nicht nachgewiesen werden, doch wurde bei 114 ein vermehrter aus Leukocyten bestehender Bodensatz ermittelt. Außer diesen 1141 Einzelproben wurden aus diesen Herden noch 840 Gruppenmilchproben von je 6—8 Kühen mit klinisch gesunden Eutern untersucht. In 198 dieser Gruppenmilchproben wurden ebenfalls Streptokokken ermittelt und daraufhin 1404 Einzelmilchproben auf Streptokokken untersucht. Es wurden 442mal Streptokokken nachgewiesen, und zwar 34mal mikroskopisch und 408mal durch den Kulturversuch. Bei 150 Tieren wurde ein vermehrter, aus Leukocyten bestehender Bodensatz festgestellt, ohne daß Streptokokken oder andere Erreger zu ermitteln waren.

Von den insgesamt 7809 klinisch untersuchten Milchkühen hatten sich demnach auf Grund der klinischen und bakteriologischen Untersuchung 964, das sind 12,3%, als mit Galtstreptokokken infiziert erwiesen. Ferner waren 5 = 0,06% mit Eutertuberkulose behaftet. Außerdem wurde noch bei 264 Tieren (= 3,3%) ein vermehrter Bodensatz durch Leukocyten ohne Krankheitserreger festgestellt, so daß im ganzen 1233 Tiere (= 15,8%) mit Euterkrankheiten bzw. Sekretionsstörungen behaftet waren. Schließlich ist noch zu berücksichtigen, daß bei 305 Kühen (= 4%) Veränderungen abgelaufener Entzündungen vorlagen, in deren Milch weder Leukocyten noch Krankheitserreger zu ermitteln waren. Diese Feststellungen entsprechen ungefähr den von *Wundram* mitgeteilten Ergebnissen über die Berliner polizeitierärztliche Kontrolle der Abmelkwirtschaften, nach denen im Jahre 1925 auf Grund der klinischen und bakteriologischen Untersuchung bei 13% von 34711 Kühen Euterkrankheiten festgestellt wurden, und den von *Rühmekorf*, der über 950 kontrollierte Milchtiere für Vorzugs- und Kindermilch mit 121 Euterentzündungen = 12,7% berichtet. In den einzelnen Beständen wurden Galtstreptokokken in nachstehenden Prozentsätzen festgestellt:

in	16	Herden	bei 1— 3%
„	25	„	„ 4— 6%
„	22	„	„ 7—10%
„	15	„	„ 11—15%
„	15	„	„ 16—20%
„	13	„	„ 21—25%
„	9	„	„ 26—30%
„	2	„	„ 31—40%
„	2	„	„ 45%
„	1	„	„ 50% und
„	1	„	„ 56%

der vorhandenen Milchkühe.

Am Haff sind 3185 Milchkühe untersucht worden. Dieselben gehören 404 Beständen an, und zwar handelt es sich mit Ausnahme von 24 Herden um kleine Bestände. In den 24 größeren Herden mit 1029 Kühen wurden in 8 derselben 44 galtkranke Kühe nachgewiesen = 4,27% der Kühe bzw. 33% der größeren Herden. In den Milchproben aus den 380 kleinen Beständen mit 2156 Tieren wurden in 7 Beständen 7 Tiere mit gelbem Galt ermittelt, das sind 0,32% der Kühe bzw. 1,84% der Bestände. In den größeren Herden hatten 83 Kühe Euterveränderungen, in den kleineren Beständen nur 14. Ähnlich war das Verhältnis beim vermehrten Leukocytengehalt in Einzelmilchproben ohne Streptokokken; in ersteren Beständen waren es 66 Fälle, in letzteren nur 16.

Hieraus ist zu ersehen, daß der gelbe Galt in den einzelnen Bezirken verschieden ausgebreitet ist, und daß im allgemeinen die Streptokokkenmastitis in den größeren Kuhbeständen häufiger vorkommt als in den kleinen Beständen mit wenigen Kühen. Streptokokkenmastitis trat in 75% der größeren und in 1,84% der kleineren Bestände auf. In einem Teil der Fälle mit Veränderungen abgelaufener Euterentzündungen konnten Streptokokken im Milchsediment nicht festgestellt werden, andererseits wurden vielfach Galtstreptokokken in klinisch unveränderten Eutern und normal aussehender Milch nachgewiesen. Die klinische Untersuchung muß deshalb durch die Prüfung des Milchsedimentes ergänzt werden.

II. Klinische Feststellungen.

Die bei der Untersuchung der Euter festgestellten Veränderungen decken sich im großen und ganzen mit dem, was bisher hierüber veröffentlicht ist. Es ist selbstverständlich, daß eine einwandfreie klinische Untersuchung der Euter ein kurz vorausgegangenes vollständiges Ausmelken voraussetzt.

Bei den regelmäßigen Gesundheitskontrollen der Rinderbestände wurden im allgemeinen subakute oder chronische Veränderungen mit Atrophie der ergriffenen Euterviertel festgestellt, ohne daß das Allgemeinbefinden gestört war. Die betroffenen Euterviertel waren meist etwas verkleinert, teilweise von normaler Größe, zum Teil aber auch vergrößert. Das Eutergewebe war mehr oder weniger verhärtet, fleischähnlich, derb bis hart, teilweise knotig. Oft fühlte sich nur ein Euterviertel oder nur gewisse Partien derber an. Kleinere und größere Knoten von Hasel- bis Walnußgröße befanden sich vorwiegend in der Umgebung der Zisterne, aber auch an anderen Stellen, wie z. B. am hinteren Rand des hinteren Euterviertels. Bei auffallenden Verkleinerungen der Euterviertel fühlten sich dieselben meist schlaff an. Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme fehlten in der Regel. Die Euterlymphknoten waren nur in einem Teil der Fälle mäßig stark vergrößert. Vielfach kam es zur Verödung der betroffenen Euterviertel.

In einigen Beständen, in denen sehr gute und sorgfältig achtgebende Obermelker vorhanden waren, und in denen regelmäßige Milchuntersuchungen erfolgten, war recht häufig von diesen beobachtet worden, daß die Euter, die sich durch die bakteriologische Untersuchung als galtinfiziert erwiesen hatten, zunächst vorübergehend etwas vermehrt warm und schmerzhaft gewesen waren bzw. daß die Kühe zu Anfang des Melkens Schmerzen äußerten, die sich durch Abwehrbewegungen kundgaben. Es ist dieses dieselbe Beobachtung, über die *Meyer* berichtet, daß der Galt stets mit einem akuten Anfall beginnt, der indessen wegen seiner kurzen Dauer übersehen wird.

Auf den oft anzutreffenden salzigen bzw. bitteren Geschmack der anfänglich normal aussehenden Milch, die Bildung eines weißgelblichen, lehmfarbigen oder gelbrötlichen Bodensatzes, den Milchrückgang und die eintretenden Veränderungen des Sekretes erübrigt sich einzugehen. Der Milchrückgang ist in der Regel auffallend und wesentlich. Als damals die Aufklärungen über den gelben Galt in landwirtschaftlichen Kreisen erfolgt waren, war vielfach der Milchrückgang der Grund zur Einsendung der Proben, so daß vorherrschend normal aussehende Milchproben zur Untersuchung auf Streptokokken kamen.

Akute Euterentzündungen konnten bei den klinischen Untersuchungen nur in einem geringen Teil der Fälle festgestellt werden. Das Euter war dann mehr oder weniger stark geschwellt, gerötet, vermehrt warm, schmerzhaft, derb, das Sekret stark vermindert und verändert. Die Tiere waren weniger lebhaft, hatten geringes Fieber und verminderte Futteraufnahme.

In einigen Beständen kamen schwere Erkrankungen vor. In der einen Herde setzte der gelbe Galt mit sehr schmerzhaften, vermehrt warmen und umfangreichen Euterschwellungen ein, wobei das Sekret stark vermindert und blutig eitrig war. In den eingeschickten Proben wurden Streptokokken nachgewiesen. Bei den 4 Kühen mit diesen frischen Entzündungen trat gleichzeitig eine Anschwellung sämtlicher Gelenke ein, so daß sie vollkommen steif waren. Besonders waren die Sprunggelenke ergriffen. Die kranken Kühe waren niedergeschlagen, apathisch, hatten über 40° Fieber und fraßen schlecht. Nach 10 Tagen war mit dem Rückgang der frischen Euterentzündung die Gelenkschwellung verschwunden, und die Kühe machten wieder einen gesunden Eindruck. In diesem Bestande erkrankte später eine Kuh, die wegen Streptokokkenmastitis des Euters zur Schlachtung verkauft werden sollte, plötzlich schwer, so daß sie nicht mehr aufstehen konnte. Bei der Schlachtung erwiesen sich alle Lymphknoten stark geschwollen und von Eiterherden durchsetzt. In den Abscessen und in dem Lymphknotengewebe wurden Galtstreptokokken in großer Zahl nachgewiesen. Aus einer anderen Herde wurde berichtet, daß von 61 Milchkühen 5 plötzlich

Euterentzündungen bekamen und ganz steif auf den Beinen wurden. Nach der Auskunft des zugezogenen Tierarztes waren ein oder mehrere Euterviertel erkrankt, stark vergrößert, hart, sehr warm und schmerzhaft. Das Sekret war sehr gering, wässerig und enthielt viele große Flocken. Die Temperatur betrug 40—40,4°. Die Sprunggelenke waren geschwollen und vermehrt warm, die Tiere konnten fast nicht stehen, stellten die Füße dicht unter dem Leib zusammen, lagen viel und waren kaum zum Aufstehen zu bewegen. Die schwer kranken Tiere fraßen fast nichts und kauten nicht wieder. Nach 8—10 Tagen trat Abschwellung des Euters und der Gelenke ein. Gleichzeitig besserte sich die Futteraufnahme, die Tiere kauten wieder, waren munter, gaben aber nur die Hälfte Milch wie vordem. Zwei dieser Kühe waren frischmelk gewesen und hatten vordem 22—25 l Milch gegeben, zwei waren altmelk und eine im letzten Drittel der Lactationsperiode. Über sehr schmerzhafte Gelenkentzündungen, die bei fast allen der 20 mastitiskranken Kühe eines Bestandes vorkamen, berichtet auch *Rudolf*.

In einem dritten Galtbestand ist bei einer Kuh 2 Tage nach der Geburt sehr akute Euterentzündung mit septicämischen Erscheinungen aufgetreten. Die Kuh wurde notgeschlachtet. In den eingesandten Euterteilen und geschwollenen Lymphknoten wurden Streptokokken nachgewiesen.

In einem vierten Bestand, in dem seit Anfang des Jahres gelber Galt bei 30% der Kühe festgestellt worden war, trat bei 4 von 5 Kühen, die in dieser Zeit kalbten, Gebärparese auf, die mit dem gelben Galt in ursächliche Verbindung gebracht wurde. Von den 4 Kühen hatte eine während des Trockenstehens eine Mastitis. Bei dieser wie bei einer zweiten wurden in der Milch nach dem Kalben Streptokokken nachgewiesen. Bei den beiden übrigen Kühen waren weder vor noch nach dem Kalben Veränderungen am Euter bemerkt worden, auch waren in den Milchproben nach dem Kalben Streptokokken nicht zu ermitteln. Bei der Kuh, bei der während des Trockenstehens eine Mastitis zweier Euterviertel tierärztlich festgestellt worden war, erkrankten alle 4 Euterviertel im Anschluß an die Gebärparese schwer. Das Weiterfortschreiten und die Verschlimmerung der Mastitis dürfte auf die verminderte Resistenz durch die Gebärparese, auf die Gewebsschädigungen des Euters bei dem zweimaligen Aufpumpen des Euters und auf Stauungen in dem Euter zurückzuführen sein, die sich daraus ergaben, daß die Kuh erst 12 Stunden nach dem Aufpumpen wieder gemolken wurde. Hinsichtlich des Auftretens der Gebärparese ist noch zu berücksichtigen, daß die Kuh 27 kg Milch gab und sehr intensiv gefüttert wurde. Bei der zweiten Kuh ist die Streptokokkenmastitis erst nach der Gebärparese aufgetreten, die ebenfalls mit Euteraufpumpen behandelt worden war. Die Gebärparese, das Aufpumpen des Euters und die Milchstauung

dürften die Disposition zur Streptokokkeninfektion abgegeben haben. Aus diesen beiden Fällen kann jedenfalls nicht gefolgert werden, daß die Gebärparese mit der Streptokokkeninfektion in ursächlichem Zusammenhang steht. Die beiden anderen Erkrankungen an Gebärparese sprechen direkt dagegen, da bei diesen Tieren weder vor noch nachher eine Veränderung am Euter bestand und Streptokokken nicht nachweisbar waren. Bei allen 4 Kühen handelt es sich um Tiere mit hoher Milchleistung, die sehr stark mit Kraftfutter gefüttert worden waren, so daß hierin die Prädisposition zur Gebärparese zu suchen ist. *Rudolf* erwähnt in einem Bestand mit Streptokokkenmastitis 2 Fälle von Gebärparese, derselben folgte bei beiden Tieren Mastitis mit schwerer Allgemeinerkrankung und weiteres Umsichgreifen auf den übrigen Bestand.

Die Streptokokkenmastitis tritt also meist chronisch auf, verhältnismäßig selten akut und dann gewöhnlich gehäuft in einzelnen Beständen. Dem chronischen Stadium geht gar nicht so selten ein akuter Anfall voraus, der wegen seiner Geringgradigkeit und kurzen Dauer meist übersehen wird. Bei den akuten Erkrankungen ist meist das Allgemeinbefinden in Mitleidenschaft gezogen; es kann zu recht schweren fieberhaften Allgemeinerkrankungen, zuweilen von Gelenkschwellungen begleitet, kommen.

III. Veränderungen der chemischen und physikalischen Beschaffenheit der Milchproben mit Streptokokken.

Bei den Prüfungen der amtlichen Milchuntersuchungsstelle in München wurde zu Beginn der Mastitis oft abnorm hoher, aber auch abnorm niederer Fettgehalt gefunden. In den regelmäßig vom Gesundheitsamt untersuchten Beständen, in denen eine laufende Milchkontrolle durchgeführt wurde und die Unterlagen darüber erhältlich waren, wurde wiederholt festgestellt, daß der Fettprozentsatz vor, mit oder kurz nach dem Nachweis der Streptokokken anstieg, ohne daß Abweichungen an Euter und Milch äußerlich bemerkbar waren. Vereinzelt verminderte sich der Fettprozentsatz unter denselben Bedingungen. Meistens konnten in der unveränderten Milch aber keine oder nur unwesentliche Unterschiede bemerkt werden. Aus einem Bestande wurden die nachfolgenden Angaben des durch den Kontrollbeamten festgestellten Fettgehaltes der Milch aus allen 4 Eutervierteln gemacht:

a) Steigerung.

Nr. 10. Gekalbt 28. V. 1927; 17. XI. keine Str.; 15,4 l Milch; 1. u. 16. XII. 3 bzw. 3,1% Fett; 4. I. 1928 3,8%; 19. I. Str.; 6. II. 3,6%; 9. III. 3,2%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 8. Gekalbt 14. V. 1927; 17. XI. Str.; 12,3 l Milch; 1. u. 16. XII. 3 bzw. 3,2% Fett; 4. I. 1928 3,7%; 19. I. Str.; 6. II. 3,3%; 9. III. 3%; 20. IV. Str.

Nr. 51. Gekalbt 31. V. 1927; 17. XI. keine Str.; 16,2 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,4 bzw. 3,1% Fett; 4. I. 1928 3,7%; 19. I. Str.; 6. II. 3,3%; 9. III. 3,2%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 60. Gekalbt 17. XI. 1927; 17. XI. nicht untersucht; 16,4 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,2 bzw. 2,9% Fett; 4. I. 1928 3,3%; 19. I. Str.; 6. II. 4%; 9. III. 3,4%; 2. IV. frei von Str.

Nr. 65. Gekalbt 6. XI. 1927; 17. XI. keine Str.; 11,5 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,4 bzw. 4,2% Fett; 4. I. 1928 3,7%; 19. I. Str.; 6. II. 3,9%; 9. III. 3,5%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 92. Gekalbt 20. V. 1927; 17. XI. Str.; 7,2 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,1 bzw. 3,4% Fett; 4. I. 1928 3,3%; 19. I. Str.; 6. II. 3,8%; 9. III. 4,4%; 2. IV. frei von Str.

Nr. 19. Gekalbt 27. VII. 1927; 17. XI. keine Str.; 11,5 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,3 bzw. 3,2% Fett; 4. I. 1928 3,6%; 19. I. Str.; 6. II. 3,4%; 9. III. 3,3%; 20. IV. frei von Str.

b) Abfall.

Nr. 36. Gekalbt 10. X. 1927; 17. XI. keine Str.; 12 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,9 bzw. 3,3% Fett; 4. I. 1928 2,8%; 19. I. Str.; 6. II. 3%; 9. III. 2,8%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 85. Gekalbt 12. III. 1927; 17. XI. keine Str.; 9 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,3 bzw. 3,6% Fett; 4. I. 1928 3%; 19. I. Str.; 6. II. 2,6%; 9. III. 2,8%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 26. Gekalbt 6. X. 1927; 17. XI. keine Str.; 5,6 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,5 bzw. 2,8% Fett; 4. I. 1928 2,9%; 19. I. Str.; 6. II. 3,4%; 9. III. 3,4%; 20. IV. frei von Str.

c) Geringe Schwankung.

Nr. 40. Gekalbt 22. VI. 1927; 17. XI. keine Str.; 8,6 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,2 bzw. 2,8% Fett; 4. I. 1928 3%; 19. I. Str.; 6. II. 2,9%; 9. III. 3%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 70. Gekalbt 3. XI. 1927; 17. XI. keine Str.; 15,7 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,1% Fett; 4. I. 1928 3,3%; 19. I. Str.; 6. II. 3,5%; 9. III. 3,1%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 91. Gekalbt 15. V. 1927; 17. XI. Str.; 8,5 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,3 bzw. 3,4% Fett; 4. I. 1928 3,3%; 19. I. frei; 6. II. 3,5%; 9. III. 3,4%; 20. IV. frei von Str.

Nr. 93. Gekalbt 26. VIII. 1927; 17. XI. keine Str.; 10,4 l Milch; 1. u. 16. XII. 3,4% Fett; 4. I. 1928 3,5%; 19. I. Str.; 6. II. 3,2%; 9. III. 3,3%; 20. IV. frei von Str.

Die übrigen Tiere dieses Bestandes konnten zum Vergleich nicht herangezogen werden, da die Trockenperiode in diesen Zeitraum fiel. Der Fettgehalt war vor dem Trockenstehen auf 4; 4,2; 4,3; 4,5; 4,7 und 5,2 gestiegen.

Einen Einfluß könnten auch die Impfungen mit Streptokokkenvaccine ausgeübt haben, die bei sämtlichen angegebenen Tieren vorgenommen wurden.

In einem anderen Bestand wies der Besitzer auf eine kurz anhaltende sprunghafte Steigerung des Fettgehaltes hin, die der Feststellung von Streptokokken in der Milch der betreffenden Kühe vorausging. Es handelt sich um eine milchreiche Herde, die intensiv mit Kraftfutter gefüttert wurde, so daß der letzte Jahresdurchschnitt 5449 kg Milch mit 177 kg Fett betrug. Im nachfolgenden werden die Schwankungen des Fettgehaltes von kranken Kühen dieser Herde angeführt, die bei gleichmäßiger Fütterung eintraten, während bei den übrigen gesunden derartige Schwankungen nicht vorkamen.

Kuh 54. Gekalbt am 1. XII. 1927, 1. Lactation, Durchschnittsfettgehalt 3,35%.

27. II. 1928	10,6 kg Milch; 3,3% Fett
9. III. 1928	Streptokokken nachgewiesen
13. III. 1928	8,7 kg Milch; 4,3% Fett
29. III. 1928	10,6 „ „ ; 3,1% „
30. III. 1928	Streptokokken nachgewiesen

Kuh 96. Gekalbt am 23. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt der letzten 3 Jahre 3,06%.

31. I. 1928	36,2 kg Milch; 2,8% Fett
13. II. 1928	34,0 „ „ ; 3,1% „
28. II. 1928	31,0 „ „ ; 3,3% „
14. III. 1928	30,7 „ „ ; 3,4% „
19. III. 1928	Streptokokken nachgewiesen
30. III. 1928	32,4 kg Milch; 3,1% Fett
15. IV. 1928	30,3 „ „ ; 3,0% „

Kuh 13. Gekalbt 15. III. 1928, Durchschnittsfettgehalt der letzten 3 Jahre 3,05% Fett bei täglicher Milchmenge von 35 kg im Vorjahr.

19. III. 1928	Streptokokken
30. III. 1928	15,8 kg Milch; 3,9% Fett
15. IV. 1928	20,5 „ „ ; 3,6% „

Kuh 21. Gekalbt am 27. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt der letzten 2 Jahre 2,87%.

13. II. 1928	30,9 kg Milch; 3,0% Fett
28. II. 1928	17,5 „ „ ; 5,0% „
1. III. 1928	Streptokokken kulturell
14. III. 1928	21,1 kg Milch; 4,1% Fett
30. III. 1928	21,4 „ „ ; 3,1% „

Kuh 9. Gekalbt am 24. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt der letzten 3 Jahre 3,7%.

30. I. 1928	19,0 kg Milch; 3,1% Fett
13. II. 1928	20,8 „ „ ; 3,2% „
28. II. 1928	19,6 „ „ ; 4,0% „
19. III. 1928	Streptokokken kulturell
14. III. 1928	18,0 kg Milch; 3,4% Fett

Diese Steigerung des Fettgehaltes wurde auch bei 2 Kühen beobachtet, bei denen die Milch eine Zeitlang etwas flockig war, ohne daß aber Streptokokken nachzuweisen waren.

Kuh 64. Gekalbt 24. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt des Vorjahres 3,43%.

30. I. 1928	26,2 kg Milch; 3,5% Fett	
13. II. 1928	25,8 „ „ ; 3,7% „	
28. II. 1928	24,1 „ „ ; 4,5% „	
14. III. 1928	25,4 „ „ ; 4,5% „	Milch etwas flockig
19. III. 1928	keine Streptokokken	
30. III. 1928	24,6 kg Milch; 4,0% Fett	
15. IV. 1928	21,7 „ „ ; 4,0% „	

Kuh 59. Gekalbt am 19. I. 1928, 1. Lactation.

13. II. 1928	20,8 kg Milch; 2,9% Fett	
28. II. 1928	20,8 „ „ ; 4,0% „	Milch
14. III. 1928	15,5 „ „ ; 2,8% „	etwas
19. III. 1928	keine Streptokokken	flockig

Dasselbe war bei 2 weiteren Kühen der Fall, die etwas flockige Milch zeigten, bei denen aber eine Streptokokkenuntersuchung nicht ausgeführt worden war.

Kuh 34. Gekalbt 16. III. 1928, Durchschnittsfettgehalt im letzten Jahr 3,15%.

29. III. 1928	19,9 kg Milch; 4,1% Fett
14. IV. 1928	18,3 „ „ ; 4,3% „

Kuh 24. Gekalbt am 25. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt im letzten Jahr 3,02%.

29. III. 1928	25,4 kg Milch; 5,6% Fett
14. IV. 1928	22,7 „ „ ; 4,8% „

Bei einer Kuh mit schwerer Gebärparese, bei der aber keine Veränderungen am Euter bzw. in der Milch eintraten, und in deren Milch am 19. III. Streptokokken nicht nachgewiesen worden waren, war dasselbe der Fall.

Gekalbt am 2. III. 1928, Durchschnittsfettgehalt der letzten 3 Jahre 3,03%, Tagesleistung im Vorjahre bis zu 30 kg.

14. III. 1928	16,3 kg Milch; 4,4% Fett
30. III. 1928	20,4 „ „ ; 3,5% „
15. IV. 1928	23,0 „ „ ; 3,3% „

Schließlich war dasselbe zu beobachten bei 2 Kühen, die anderweitig erkrankt waren und nur wenig Futter aufnahmen, ohne daß Veränderungen am Euter vorlagen; in der Milch wurden am 19. III. Streptokokken nachgewiesen.

Kuh 100. Verkalbt am 25. I. 1928, Durchschnittsfettgehalt der letzten 2 Jahre 3,38%.

14. III. 1928	25,8 kg Milch; 3,1% Fett
30. III. 1928	15,4 „ „ ; 4,1% „
15. IV. 1928	22,5 „ „ ; 4,0% „

Kuh 103. Gekalbt am 7. XI. 1927, Durchschnittsfettgehalt der letzten 2 Jahre 3,18%.

28. II. 1928	22,2 kg Milch; 3,2% Fett
14. III. 1928	14,6 „ „ ; 5,3% „
30. III. 1928	22,5 „ „ ; 3,1% „

Aus diesen Angaben ist zu ersehen, daß im allgemeinen der Fettanstieg von einem Milchrückgang begleitet ist. Die Steigerung des Fettgehaltes

war nicht nur bei den Kühen zu bemerken, in deren anscheinend normaler oder nur gering veränderter Milch Streptokokken festgestellt wurden, sondern auch bei anderen leichten Eutererkrankungen mit geringer Flockenbildung in der Milch und bei nicht mit Euteraffektionen einhergehenden Allgemeinerkrankungen der betreffenden Kühe. Im übrigen war im Anfangsstadium der Streptokokkenmastitis in der normal aussehenden Milch vielfach überhaupt keine Abweichung und zuweilen ein Abfall des Fettgehaltes festzustellen.

Ferner waren in zahlreichen Beständen, in denen die Gesundheitskontrolle durchgeführt wurde, in der Regel vor oder nach der klinischen Untersuchung frisch gemolkene Einzelmilchproben einige Stunden nach der Entnahme in dem Laboratorium der Molkerei auf Käsereitauglichkeit untersucht worden. Die Untersuchungsergebnisse wurden dem Gesundheitsamt gütigst zur Verfügung gestellt. Herrn Chemiker Dr. *Moser* spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank dafür aus. Von den vorgenommenen Prüfungen sind neben der Trommsdorffprobe die auf Katalase, Chlorgehalt, Säure und die Alizarolprobe von Wert.

Nach der Literatur äußern sich Störungen in der Milchabsonderung besonders durch vermehrte Katalase. Im allgemeinen geht der durch die Katalaseprobe angezeigte Befund parallel mit der Leukocytenprobe. Die Katalase ist normalerweise positiv bei Biestmilch und bei altmelken Kühen, fernerhin bei schweren Allgemeinerkrankungen und schließlich bei Euterentzündungen. Katalase wird auch von Bakterien gebildet, aber nicht von Mastitis- und Säurestreptokokken. Durch die vorausgegangenen klinischen Untersuchungen konnten in unseren Fällen physiologische Reizzustände und Allgemeinerkrankungen als Ursache der Vermehrung der Katalase ausgeschlossen werden, so daß die übrigen positiven Fälle vorwiegend auf Euterentzündungen zurückzuführen waren.

Ferner liegt der Säuregrad der Milch aus kranken Eutern in der Regel unter dem der Milch aus gesunden, selten darüber. Abnorm niedere Acidität hat auch die Milch altmelker Kühe, während Biestmilch hohen Säuregrad aufweist. Bei frisch gemolkenen Einzelproben erwecken also abnorm niedere Säuregrade bzw. alkalische Reaktion gegen Alizarol oder hohe Säuregrade den Verdacht auf Mastitis.

Über den salzigen Geschmack der Milch bei Euterentzündungen ist früher von *Hess* und später von zahlreichen anderen Autoren berichtet worden. Nach vorgenommenen Analysen ist in dem Sekrete bei parenchymatöser Mastitis der Chlorgehalt vermehrt, der Milchzucker und die Phosphorsäure vermindert. Bei der Bestimmung des Chlors in der Milch bei Euterentzündungen fand *Biskup* nicht nur eine bedeutende Erhöhung des Chlorgehaltes in den erkrankten Drüsenvierteln, sondern

auch eine wesentliche Mitbeteiligung der klinisch unveränderten Viertel. Nach vorausgegangener Mastitis konnte er den erhöhten Chlorwert nicht nur in den erkrankt gewesenen, sondern auch in den gesund gebliebenen Euterviertеln noch längere Zeit nachweisen.

Die überlassenen chemischen Untersuchungsergebnisse wurden den klinischen und bakteriologischen Befunden hinsichtlich der Streptokokkenmastitis gegenübergestellt, soweit die Untersuchungen nicht zu lange auseinanderlagen. Bei 366 Milchproben, in denen mikroskopisch bzw. kulturell Streptokokken nachgewiesen worden waren, waren bei 77 weder die Trommsdorffprobe positiv noch konnte durch die biochemischen Prüfungen etwas Abnormes festgestellt werden, das wären 21% Abweichungen. Zu einem Werturteil läßt sich aber dieser Ausfall nicht verwenden, da die Milchproben nicht gleichzeitig zu den beiden Prüfungen entnommen worden waren und da es sich nicht um Untersuchungen von Viertelgemelkproben handelte, sondern um die Prüfung einer Durchschnittsprobe aus sämtlichen Euterviertеln der betr. Kühe, so daß darauf Abweichungen in den Resultaten beruhen werden. Auch bei den positiven Untersuchungsergebnissen ist dieses zu berücksichtigen, so daß sich aus den Vergleichen nur allgemeine Anhaltspunkte ergeben können. Die übrigen 289 Proben stammten von 215 Kühen meist mit geringen chronischen und nur vereinzelt mit akuten Euterveränderungen und von 74 Kühen ohne klinisch feststellbare Abweichungen am Euter. Die Milch war vorwiegend nur gering verändert oder erschien normal; verhältnismäßig selten lagen starke Veränderungen der Milch vor. In 60 Milchproben der 1. Gruppe waren mikroskopisch Streptokokken nachgewiesen worden und bei 155 durch den Kulturversuch. Von der 2. Gruppe waren in 4 Milchproben die Streptokokken mikroskopisch und in 70 kulturell ermittelt worden. Bei diesen 289 Proben war 248mal ein vermehrter Katalasegehalt, 203mal eine positive Trommsdorffprobe, 143mal ein vermehrter Chlorgehalt und 118mal eine Abweichung in der Acidität festgestellt, und zwar bei 111 ein verminderter Säuregrad durch Titration bzw. die Alizarolprobe und bei 7 veränderten Proben mit meist blutigen Beimengungen ein vermehrter Säuregrad.

Bei diesen Gegenüberstellungen hat die Katalaseuntersuchung der streptokokkenhaltigen Milchproben den höchsten Ausschlag mit 78% positiver Proben ergeben. An zweiter Stelle folgt die Trommsdorffprobe mit 69%; dabei war aber in fast allen Streptokokkenmilchproben bei unseren mikroskopischen Untersuchungen des Bodensatzes eine Vermehrung der Leukocyten ermittelt worden, so daß dadurch in 100% Übereinstimmung mit dem Streptokokkenbefund festgestellt worden war. An dritter Stelle mit 48% steht die Vermehrung des Chlorgehaltes, der eigentlich in Hinblick auf den vielfach zu findenden salzig-bitteren

Geschmack und das lange Andauern gesteigerten Chlorgehaltes nach vorausgegangener Mastitis in höherem Maße als positiv erwartet worden wäre. Den geringsten Prozentsatz mit 38,5% ergab die Verringerung bzw. Vermehrung des Säuregrades. Im allgemeinen waren keine erheblichen Unterschiede festzustellen, je nachdem ob klinisch Euterveränderungen bestanden und Streptokokken mikroskopisch oder kulturell festgestellt worden waren oder ob sich die Streptokokken in unveränderten Eutern befunden hatten. Bei der Katalaseprobe trat ein Unterschied zwischen Milchproben aus veränderten und unveränderten Eutern zutage, indem auf erstere die positiven Befunde mit 83 und 88% entfielen und auf die unveränderten Euter mit 77%.

Vielfach wurden auch Abweichungen in der Katalase, in der Leukocytenprobe, im Chlorgehalt und in dem Säuregrad bei Einzelmilchproben festgestellt, ohne daß Streptokokken oder andere Krankheitskeime in dem Eutersekret nachzuweisen waren. Diese Fälle schwankten in den einzelnen Beständen sehr. In manchen Beständen waren es sehr wenige, in anderen dagegen außerordentlich viele. In einem nicht unbeträchtlichen Teil dieser Fälle konnten auch bei späteren wiederholten Untersuchungen Streptokokken als Ursache der Sekretionsstörung nicht nachgewiesen werden. Zum Teil bestanden geringgradige Veränderungen des Euters, die mit Atrophie einhergingen, wie man solches nach abgelaufenen Euterentzündungen findet. In diesen Proben hatten wir vielfach Leukocytose gefunden und bei wiederholten Prüfungen keine Streptokokken. Vielfach fehlten jegliche Veränderungen am Euter. Bei einem Teil dieser Kühe handelt es sich um altmelke Kühe, was bei der klinischen Untersuchung ermittelt wurde, ferner um solche, die verkalbt hatten, auch wird ein Teil, und zwar in den Beständen mit einem gehäuften Auftreten ohne Streptokokkenbefund auf mangelhaftes Melken, das Milchstauungen zur Folge hat, auf Erkältungen, auf Störungen, die mit der Fütterung in Zusammenhang stehen, und dergleichen mehr zurückzuführen sein.

In einigen Beständen ließ ich die einfache Chlorbestimmung der Milch mittels der Chlorofunkreaktion anwenden. Die sich dabei als positiv erweisenden Viertelproben wurden dann mikroskopisch und kulturell untersucht. Von 227 mit dem Chlorofunk positiven Proben hatten 107 ein vermehrtes Sediment von Leukocyten, und es wurden im Bodensatz 3mal mikroskopisch und 63mal kulturell Streptokokken nachgewiesen. Von den Chlorofunk positiven Proben wiesen also 47% einen vermehrten Leukocytengehalt und 29% Streptokokken auf.

Die chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden können deshalb für sich allein keinen Aufschluß darüber geben, ob eine Streptokokkeninfektion vorliegt. Hierzu muß vielmehr die mikroskopische und kulturelle Untersuchung herangezogen werden.

IV. Begünstigung der Galterkrankungen.

Wie es schon in verschiedenen Veröffentlichungen hervorgehoben worden ist, beobachteten auch wir, daß in erster Linie die milchreichsten Kühe von der Streptokokkenmastitis ergriffen wurden. Noch mehr als bei der Tuberkulose wurde gefunden und darüber geklagt, daß die besten Milcherinnen betroffen waren. Besonders erkrankten die Leistungskühe mit 30 und mehr Liter Milch. Ferner waren es häufig die frischmelken Kühe, bei denen die Erkrankung einsetzte. Auch konnte die von anderer Seite gemachte Feststellung bestätigt werden, daß die meisten Erkrankungen bei Kühen in der 3. bis 6. Lactation eintraten. Erkrankungen in der 1. und 2. Lactation gehörten dabei aber nicht zu den Ausnahmen.

In den Herden, die in Ostpommern zur Erzielung einwandfreier gesunder Milch der Gesundheitskontrolle unterzogen wurden, erfolgten Erhebungen über die Beschaffenheit des Stalles, die Fütterung, die Reinlichkeit, das Melken und dergleichen, wobei sich wertvolle Einblicke ergaben, auf welche Weise der Infektion Vorschub geleistet wird. Unter den 148 in dem einen Bezirk unter Kontrolle stehenden Stallungen befanden sich 10 Tiefställe. 5 dieser Bestände mit durchschnittlich unter 30 Kühen waren frei von Galterkrankungen. Die Einstreu war recht reichlich, und es herrschte gute Sauberkeit und Trockenheit. Es zeigt dieses, daß durch sachgemäßes Vorgehen die Mängel des Tiefstalles als Brutstätte für Krankheitserreger stark eingeschränkt werden können. Die übrigen 5 Bestände waren mit Ausnahme eines, in dem 30% der Kühe galtkrank waren, auch nur gering bzw. mittelstark bis zu 15% verseucht. Wenn auch aus diesen Beobachtungen in 10 Tiefställen keine weitgehenden Schlüsse gezogen werden können, so bekommt man doch den Eindruck, daß das weiche Lager in Verbindung mit reichlicher sauberer Streu einen günstigen Einfluß ausgeübt hat. Allem Anschein nach fallen die das Eindringen der Streptokokken begünstigenden Druckschädigungen fort. Auf die 10 Tiefställe entfielen 50% mit Galterkrankungen, und zwar vorwiegend mit einer verhältnismäßig geringen Zahl euterkranker Kühe; auf die 138 Flachställe dagegen, von denen 58 Kopfsteinpflaster und 45 Ziegelsteinpflaster hatten, kamen 96% mit gelbem Galt und dazuhin mit einer stärkeren Verseuchung. Es dürfte dieses für die Begünstigung der Infektion durch die in den gepflasterten bzw. betonierten Flachställen leichter vorkommenden traumatischen Einwirkungen auf das Euter sprechen. 33 Fälle mit mangelhaftem Jaucheabfluß und das fast allgemein noch angetroffene Melken in die Streu verteilten sich ziemlich gleichmäßig auf galtfreie, schwach, mäßig und stark verseuchte Bestände. Aber in den 37 Fällen, in denen sehr mangelhafte Sauberkeit der Euter

festgestellt wurde, wurden fast regelmäßig Galterkrankungen gefunden, und zwar in erheblicher Ausbreitung. Fernerhin trat die Schädlichkeit des Knebelns beim Melken, das in 90 Beständen geschah und womit Schädigungen und Verletzungen der Zitzenschleimhaut verbunden sind, als die Erkrankung an Galt begünstigend deutlich zutage. In den Beständen handelt es sich vorwiegend um Kühe, die auf gute Milchleistung gezüchtet wurden, teils um Hochzuchtherden. Die Regel war zweimaliges Melken innerhalb 24 Stunden; meist wurden nur die frischmelken Kühe noch einmal zwischen den beiden Hauptmelkzeiten gemolken. Bei den milchreichen Kühen dürfte es im ersten Zeitraum der Lactation durch die langen Zwischenräume vielfach zu Milchstauungen kommen, wodurch die Streptokokkeninfektion begünstigt wird. Auffallend war, daß von den 70 Herden, in denen Schlempe gefüttert wurde, nur 3 frei von Streptokokkenmastitis waren, so daß die Schlempefütterung wohl durch die erschlaffende Wirkung, den Entzug der Kalksalze und die mehr flüssige Beschaffenheit des Kotes die Streptokokkeninfektion begünstigt. In den stark bis 56% verseuchten Beständen war meistens Schlempefütterung anzutreffen. Ausgesprochene Rübenblattfütterung bestand in der ganzen Gegend nicht. Es wurden nur im Frühjahr eingesäuerte Wrukenblätter in mäßiger Menge verabfolgt. Silofutter kam nur in 4 Beständen zur Anwendung, von denen 2 stark unter Galt zu leiden hatten. Ausgesprochene Leistungsfütterung wurde in 49 Herden durchgeführt; 5 derselben waren frei von Galt, in den anderen lag meist starke Verseuchung vor. Bei der Leistungsfütterung kommt nicht nur die Schwächung der natürlichen Resistenz durch die Menge und Konzentration des Futters in Betracht, sondern auch die vermehrte Infektionsgefahr durch das Umstellen und besonders durch das häufige Nichtbefolgen der Anordnung, die kranken Tiere von der betreffenden Leistungsgruppe abzusondern. Melkmaschinen waren in 2 Herden in Anwendung. In dem einen Bestand waren 5% galtkranke Kühe bei der ersten Untersuchung, bei der zweiten nach einem halben Jahr 22,5%. In der anderen Herde wurden bei der ersten Untersuchung 35% der Kühe mit Streptokokkenmastitis ermittelt. In einer dritten Herde mit Maschinenmelken, die sich nicht im Bereich dieser Molkerei befand, griff die Infektion trotz aller Gegenmaßnahmen auf 80% der Milchkühe über.

Nach verschiedenen Beobachtungen in diesen und anderen Herden zu schließen, scheint eine gleichzeitig bestehende Abortusinfektion die Streptokokkeninfektion zu begünstigen bzw. im Euter schlummernde Streptokokken mobil zu machen, wobei auch die Impfung gegen seuchenhaftes Verkalben mit der negativen Phase zu berücksichtigen ist. Von den sonstigen Infektionskrankheiten, welche eine erhöhte Disposition für den gelben Galt geben, ist die Maul- und Klauenseuche hervor-

zuheben, in deren Gefolge bei Aphthenbildung an den Zitzen das durch die Schmerzhaftigkeit bedingte mangelhafte Ausmelken und die Wunden an den Zitzen eine besondere Rolle spielen. Wechselbeziehungen zwischen Sterilität und Galt konnten unter Ausschluß der mit der Abortusinfektion in Verbindung stehenden Sterilität nicht gefunden werden, auch bisher nicht durch die bakteriologische Untersuchung des Ausflusses aus dem Uterus und der Milch derselben Kühe. In mehreren Beständen wurde ein starkes Umsichgreifen der Galterkrankungen im Anschluß an den Weidegang bemerkt, wobei gesunde und kranke Tiere nicht auf getrennte Weiden kamen und auch nicht für sich gemolken wurden. Auch dürfte ungünstige Witterung dabei von Einfluß gewesen sein.

Stellt man die Verhältnisse in den Leistungsherden mit vielen Galterkrankungen in Vergleich mit denen der bäuerlichen Kuhhaltungen mit vereinzelten Galtfällen, so findet man in einer größeren Zahl dieser kleinen Stallungen recht erhebliche Mängel. Sie beruhen vorwiegend in schlechter Belichtung und Lüftung sowie in mangelhaftem Jaucheabfluß. Auch die Sauberkeit des Stalles und der Euter läßt vielfach sehr zu wünschen übrig. Wesentlich für die geringe Verseuchung dieser Viehhaltungen dürfte zunächst die geringere Einschleppungsgefahr sein, da der Viehbestand meist durch eigene Aufzucht ergänzt wird. Besonders wichtig ist, daß Pflege und Melken vorwiegend durch Hausangehörige geschehen, womit sorgfältige Beobachtung verbunden ist, so daß euterkranke Kühe frühzeitig auffallen und die Infektion nicht lange Zeit unbemerkt bleibt, ferner daß euterkranke Kühe, bei denen nicht bald Heilung eintritt, in Kürze abgestoßen werden. Das Melken erfolgt schonend und gründlich; es wird vollkommen ausgemolken, so daß Zurückbleiben von Milch in der Zisterne und Milchstauungen so gut wie ausschalten, die das Eindringen und die Ausbreitung der Streptokokken erleichtern. Schädliche Einwirkungen der Fütterung kommen kaum in Betracht. Die Fütterung besteht vorwiegend aus Heu, Futterrüben und Rübenblättern; Kraftfutter wird vielfach gegeben, aber nur in sehr bescheidenen Grenzen; Fütterung auf Leistung wurde nicht angetroffen; Schlempefütterung kam überhaupt nicht vor. Schließlich ist noch die natürliche Widerstandskraft zu berücksichtigen. Es handelt sich vorwiegend um Landvieh mit mittlerer und noch verhältnismäßig geringer Milchleistung. Eine Verfeinerung durch Zucht ist nicht eingetreten, da die Bestrebungen auf Verbesserungen erst jüngeren Datums sind. Auch Druckschäden der Euter als begünstigendes Moment sind weniger zu befürchten, da die Euter von geringerer Größe sind und dadurch die Gefahr wesentlich geringer ist als bei den umfangreichen Eutern der Leistungskühe.

Aus den Beobachtungen ergibt sich folgendes: *Von den Galterkrankungen werden in erster Linie die milchreichsten Kühe meist bald nach*

dem Kalben und in der Zeit der Höchstleistung ergriffen. Hohe Leistungen begünstigen die Infektion durch die mit der Verfeinerung der Rasse und mit der intensiven Fütterung geschaffene Schwächung der Konstitution. Alle Umstände, die das Euter schädigen, fördern die Infektion, solche sind Milchstauungen durch mangelhaftes Ausmelken und zu lange Melkzwischenräume besonders bei den milchreichen Kühen, Schädigungen und Verletzungen der Zitzenschleimhaut durch unsachgemäßes Melken, Druckschäden besonders der großen Euter in Flachställen mit Steinpflaster und Betonfußboden und sonstige traumatische Einwirkungen auf das Euter. Schädigungen des Organismus durch das Futter spielen gleichfalls eine große Rolle, wie dies bei der intensiven Fütterung und bei der Schlempefütterung beobachtet wurde. Unterstützend wirken mangelhafte Sauberkeit und Sorgfalt, Witterungseinflüsse und Infektionskrankheiten, wie besonders Maul- und Klauenseuche und infektiöser Abortus.

Schrifttum.

[1] *Biskup*, Milchw. Forschgn **3**, 55 (1926). — [2] *Ehrlich*, Dtsch. tierärztl. Wschr. **35**, 197 (1927). — [3] *Ernst, W.*, Mh. prakt. Tierheilk. **20**, 414 (1909). — [4] *Ernst, W.*, Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung. **3**. Herausgegeben von Klimmer 1920. — [5] *Ernst, W.*, Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte. 2. Aufl. 1926. — [6] *Goetze, R.*, Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 381 (1928). — [7] *Huyne, E.*, zit. nach Tierärztl. Rdsch. **31**, 614 (1925). — [8] *Koning*, Milchw. Zbl. **3**, 41 (1907). — [9] *Lentz, W.*, Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, 693. — [10] *Meyer*, Inaug.-Diss. Bern 1910; zit. nach *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 5. Aufl. 1920. — [11] *Neugschwendtner, St.*, Milchw. Forschgn **5**, 1 (1927). — [12] *Otten, L.*, Tierärztl. Rdsch. **1927**, 969. — [13] *Prange* und *Behme*, Tierärztl. Rdsch. **1928**, 428. — [14] *Richter, J.*, und *M. Demmel*, Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 277 (1928). — [15] *Rudolf, J.*, Ther. Mh. **1**, 71 (1927). — [16] *Rühmekorf*, Z. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, 240 (1927). — [17] *Schlichting, H.*, Arch. Tierheilk. **56**, 141 (1927). — [18] *Weigmann*, Die Pilzkunde der Milch. 2. Aufl. 1924. — [19] *Wilhelm, L.*, zit. nach Tierärztl. Rdsch. **31**, 525 (1925). — [20] *Wundram*, Berl. tierärztl. Wschr. **42**, 402 (1926).

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Die Feststellung der Trächtigkeit mittels der Alkoholextraktreaktion nach Lüttge und v. Mertz und der Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim.

Von

R. Helm und **M. Zühdi.**

(*Eingegangen am 2. Oktober 1928.*)

Für den Tierbesitzer ist es von größtem Wert, möglichst frühzeitig zu wissen, ob sein Tier, nachdem es gedeckt ist, aufgenommen hat oder nicht. Ein zweiter Sprung ist mit Mehrkosten verknüpft oder ist sogar in manchen Fällen bei zu langem Hinwarten wegen Abtransport des Beschälers gar nicht mehr möglich. Die gleiche Bedeutung kommt der Frage beim Kauf von tragenden Tieren zu. Vom Händler wird dem Käufer, nachdem das Tier gedeckt ist, in den weitaus meisten Fällen zugesichert, daß das Verkaufsobjekt tragend ist. Weder Händler noch Käufer können aber die wirklich eingetretene Gravidität feststellen, weil der Zeitabschnitt zwischen Deckakt und Verkaufstag zu kurz ist. Nicht zuletzt spielt die rechtzeitige Feststellung der Gravidität bei beabsichtigter Schlachtung des betreffenden Tieres auch in wirtschaftlicher Beziehung eine große Rolle. Es genügt, auf die Fleischbeschaustatistiken hinzuweisen, um zu erkennen, wieviel Nachzucht durch zu frühzeitige Schlachtung von Muttertieren verlorengeht.

Beim Rind, das in der Hauptsache Gegenstand unserer Untersuchungen gewesen ist, kann man, darin sind sich wohl alle Autoren einig, frühestens nach 6 Wochen mit einiger Sicherheit klinisch die eingetretene Trächtigkeit feststellen. Auch *Abelein*[2], der durch Herausheben der Gebärmutter aus der Excavatio vesico-uterina bei der rectalen Untersuchung, sanftes Abtasten und Wiederherabgleitenlassen die Trächtigkeit vom 31. Tage ab zu erkennen für möglich hält, will das negative Ergebnis bis zu 6 Wochen vorsichtig bewertet wissen. *Treisz*[56] gelang allerdings bei Anwendung eines Vaginalspeculums und eines elektrischen Lichtstabes der Nachweis der Trächtigkeit (zäher Schleim in Scheide und Scheidenvorhof, kraterförmige Falten um den Gebärmuttermund

ausgeglichen, letzterer durch einen Schleimzapfen verschlossen) schon vom 18. Tage in 90%, in den ersten 14—20 Tagen in 30% der Fälle. Nachprüfungen dieser Resultate, die vorläufig vorsichtig zu bewerten sind, haben, soviel sich aus der uns zugänglichen Literatur ergibt, noch nicht stattgefunden.

Es sind nun in der Folge, besonders von humanmedizinischer Seite, wo die Frage ja eine gleich große Rolle spielt, verschiedene Verfahren mit Hilfe biologischer Methoden ausgearbeitet worden, alle mit dem Zweck, die Gravidität möglichst frühzeitig feststellen zu können. Die hauptsächlichsten Methoden seien hier kurz aufgeführt:

1. *Das Dialysierverfahren nach Abderhalden*[1]. Es handelt sich hierbei um die Feststellung von Fermenten im Serum, die Placentaeiweiß abbauen. Nach erfolgter Dialyse kann man in der Außenflüssigkeit die überdiffundierten Eiweißabbaustufen durch die Ninhydrinreaktion nachweisen. Dieses Verfahren ist von veterinärmedizinischer Seite des öfteren nachgeprüft worden. Während *Miessner*[39], *Wecke*[59], *Hahn*[19], *Weise*[60] und *Rehbock*[46] mit dieser Methode sehr gute Resultate hatten, *Kahn*[27] bei tragenden Stuten schon vom 7. bzw. 8. Tage eine deutlich positive Reaktion feststellen konnte, versprechen sich *Richter* und *Schwarz*[47] nur von der Ausführung des Versuches im Laboratorium brauchbare Ergebnisse; *Pfeiler*, *Standfuss* und *Roepke*[43] sowie *Raebiger* und *Rautmann*[45] lehnen diese Methode als unbrauchbar ab.

2. *Die interferometrische Methode nach Hirsch*[21]. Sie beruht auf der Überlegung, daß, wenn man ein Abwehrfermente enthaltendes Serum auf ein besonders dargestelltes Organsubstrat, das von den spezifischen Abwehrfermenten abgebaut wird, einwirken läßt, durch die infolge des Abbaues gebildeten und in Lösung gehenden Abbauprodukte eine Konzentrationszunahme des Serums entsteht. Letztere kann man durch Messung gegen eine Probe gleichen Serums ohne Substratzusatz mittels des Interferometers nachweisen. Für ihre Anwendung sprechen sich unter anderen *Germann*[17], *Streck*[55] und *Amschler*[3], gegen sie *Rittershaus*[48], *Kleesattel*[31], *Hellmuth*[20], *Wellmann* und *Manninger*[61], *Knauer*[32], *Kaufmann*[30], *Schugt* und *Brühl*[51] und *Runge*[49] aus.

3. *Die Kottmannsche Methode*[34], die sich darauf gründet, daß der Autor, um Abwehrfermente nachzuweisen, das Serum Schwangerer auf eine Metalleiweißverbindung — Ferrophosphatplacentapulver — einwirken läßt. Hierbei wird das Placentaeiweiß abgebaut und Eisen, das sich durch Rhodankaliumlösung nachweisen läßt, wird frei. *Knauer*[32] sowohl wie *Denker*[9] halten diese Art des Nachweises nicht für einwandfrei.

4. *Die Phlorrhizinprobe nach Kamnitzer* und *Joseph*[29]. Das Phloridzin bewirkt beim nicht schwangeren Individuum keine Zuckerausscheidung, während Schwangere danach regelmäßig eine deutliche Glykosurie aufweisen sollen. Fast alle Untersucher, so *Volmer*[58], *Lentz*[36], *Schumacher*[52], *Morgenthaler*[41], *Köster*[33], *Czeisel*[7], *Ewald*[12] und *Müller*[42] halten diese Methode für unbrauchbar.

5. *Die Antithrombinprobe nach Dienst*[65]. Während der Gravidität soll sich im Serum das Antithrombin vermehren. Der Nachweis wird durch die Biuret- und Ninhydrinprobe geführt. Diese Reaktion wird von *Vogel*[57], *Zawadzinski*[62], *Gänssle*[16], *Gragert*[66], *Derankova*[10], *Fink*[15], *Segre*[53] u. a. abgelehnt.

6. *Die Acetonprobe. Christalon*[6] hat festgestellt, daß beim trächtigen Rind eine Steigerung des Acetonkörpergehaltes im Blute um 20,2% erfolgt. Diese Resultate sind, soweit uns bekannt, noch nicht nachgeprüft.

7. *Die Cutan- und Intracutanprobe.* *Schramm*[50] verfertigte einen Schüttelextrakt aus fetalen Placenten und bediente sich der genannten Probe bei Kühen, Ziegen und Hunden. Durch lokale Hautreaktion ließ sich eine Überempfindlichkeit gegen placentare Stoffe feststellen, jedoch lieferte die Impfung bei den größeren Haustieren nicht immer ein verwertbares Resultat. *Engelhorn* und *Wintz*[11] benutzten, vom gleichen Gesichtspunkt ausgehend, das Placentin cutan. Sie erhielten bei schwangeren Frauen von der 7. Woche der Schwangerschaft an eine positive Hautreaktion. *De Jong*[23] verwendete macerierte Placenta. Die Intracutan- und Conjunctivalreaktion haben jedoch im Stich gelassen.

8. *Sedimentierungsgeschwindigkeit.* Sie ist nach *Ziernwald*[63], *van der Kaaij*[25] und *Falcoianu*[13] zur Diagnose der Trächtigkeit bei Pferd und Rind ungeeignet.

9. *Stalagmometrische Untersuchung des Harnes.* Nach *Fiege*[14] gibt uns die Erhöhung des stalagmometrischen Quotienten ein wichtiges Untersuchungsmittel bei der Diagnose der Trächtigkeit des Pferdes in die Hand; die Auswertung der Ergebnisse bei lactierenden Pferden und Rindern ist jedoch schwierig.

10. *Komplementablenkung.* Die Versuche *Morettis*[40], im Serum Schwangerer Antikörper nachzuweisen, verliefen durchaus negativ.

11. *Präcipitationsmethode.* *Bileckyj*[64] überschichtet das zu prüfende Rinderserum mit dem Preßsaft von Stierhoden. Bei Benutzung eines 1:10 verdünnten Serums bildet sich bei trächtigen Kühen an der Berührungsfläche der beiden Flüssigkeiten ein Präcipitationsring. Ungefähr 20% Fehlresultate.

12. *Diagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormones.* *Aschheim* und *Zondek*[4] haben festgestellt, daß für Schwangerschaft die ungeheure Vermehrung des Vorderlappenhormones und dessen starke Ausscheidung im Harn charakteristisch ist. Schon 5 Tage nach Ausbleiben der Menses konnten sie entscheiden, ob Schwangerschaft besteht oder nicht. Nach ihren Angaben beträgt die Fehlerquelle nur 4%. Nachprüfungen von tierärztlicher Seite sind noch nicht erfolgt.

13. *Hormonmethode zur Schwangerschaftsdiagnose nach Dahmen und Wollersheim*[8]. Die Versuche bezweckten den Nachweis der Antihormone. Nach den Angaben der Autoren läßt sich auf diese Weise die Trächtigkeit bei Pferden und Rindern mit großer Sicherheit nachweisen. Nach ihren Erfahrungen kann die Trächtigkeit schon 3 Wochen nach dem Deckakt festgestellt werden; die Genannten haben aber die Überzeugung, daß es auch noch zu einem früheren Zeitpunkt gelingen kann. *Becker*[5], der diese Methode nachgeprüft hat, spricht dagegen die Ansicht aus, daß der Ausfall der Ninhydrinprobe, vorausgesetzt, daß in den Alkoholextrakten entsprechende Eiweißstoffe vorhanden sind, lediglich von dem Grade der p_H-Konzentration abhängt und daß alle Voraussetzungen für den Ausfall der Proben bereits im verschieden alkalischen graviden und nicht graviden Serum gegeben sind.

14. *Die Alkohol-Extrakt-Reaktion (A.E.R.) nach Lüttge und von Mertz*[38]. Sie ist eine modifizierte Abderhaldensche Reaktion, bei der durch Zusatz von Alkohol das hochmolekulare Eiweiß zur Fällung gebracht wird, während die gesuchten spezifischen Abbauprodukte in Lösung gehen und durch die Ninhydrinreaktion nachzuweisen sind. *Kafka*[26] hat diese Methode mit guten Resultaten nachgeprüft, während ihr *Kamniker*[28], *Lenner*[35], *Joseph* und *Rabau*[24], *Herzfeld*, *Kretschmer* und *Wittenberg*[22], *Pribram*[44] und *Schugt* und *Brühl*[51] nur bedingten Wert beimessen.

Von den verschiedenen der eben angeführten Methoden gibt es noch Modifikationen, die hier aufzuzählen zu weit führen würde. Es sei nur festgestellt, daß sie alle mehr oder weniger der Ablehnung anheimgefallen sind.

Eigene Untersuchungen.

Wir haben die A.E.R. nach *Lüttge* und *v. Mertz*[38] und die Hormonmethode nach *Dahmen-Wollersheim*[8] nachgeprüft. An Tieren standen uns der Tierbestand der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes, die Rinderbestände von 3 Gütern aus der näheren Umgebung Berlins und die Rinder des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zur Verfügung. Wir verfehlen nicht, an dieser Stelle S. Magnif. Herrn Prof. Dr. *Stang* für die Erlaubnis, die Tiere der Hochschule zu unseren Versuchen benutzen zu dürfen, unseren Dank auszusprechen. Gleichfalls zu Dank verpflichtet sind wir den Herren Oberassistenten Dr. *Strodthoff* und Dr. *Schlichting*, die die klinische Untersuchung der in Frage kommenden Tiere auf Trächtigkeit vorgenommen haben.

A. Die Alkoholextraktreaktion.

Wie schon erwähnt, ist sie eine modifizierte Abderhaldensche Reaktion. *Sellheim* wirft in seinem Geleitwort zur Arbeit von *Lüttge* und *v. Mertz*[38] sogar die Frage auf, ob nicht beide Reaktionen trotz aller praktischen und theoretischen Unterschiede letzten Endes doch identisch sind, und *Lüttge* und *v. Mertz* kommen bei Überprüfung ihrer eigenen Arbeit zu dem Schluß: „Wir sind auf dem Wege — nicht am Ziel!" Es war für uns von Bedeutung, festzustellen, ob die an menschlichem Material gewonnenen günstigen Befunde (90—96% Sicherheit) auch auf die Untersuchung von Tieren Anwendung finden können.

Die A.E.R. hat sich aus dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren entwickelt; es entstand das Alkoholverfahren der Serumsubstratreaktion, danach die Kochsalzextraktreaktion, und über einige Trübungsphänomene hinweg entwickelte sich die A.E.R. Zum Unterschied von der Abderhaldenschen Reaktion, die eine kolloidchemische Reaktion auf rein fermentativer Basis ist, bei welcher eindeutig nachgewiesen wurde, daß das Substrat abgebaut wird, ist nach *Lüttge* und *v. Mertz*[38] die A.E.R. eine reine Ionenreaktion, die mit Fermenten nicht das geringste mehr zu tun hat und bei welcher die nachweisbaren Produkte wahrscheinlich Additions- und keine Abbauprodukte sind, welchen vorwiegend Adsorptionsprozesse zugrunde liegen. Auf die theoretischen Fragen dieser Methode näher einzugehen, würde zu weit führen, es muß auf die sehr ausführliche Originalarbeit der genannten Autoren verwiesen werden.

Bezüglich der Technik haben wir uns peinlich genau an die Vorschriften gehalten. Es sei hier gleich erwähnt, daß nur genaueste und sauberste Ausführung der Reaktion Erfolge verspricht, daß sehr viele Regeln beobachtet werden müssen und daß die Reaktion nur im gut eingerichteten Laboratorium vorgenommen werden kann. Wir weisen

z. B. hier nur darauf hin, daß es uns nicht gelungen ist, von auf der Bahn befördertem Blut später im Laboratorium einwandfreies, nicht hämolytisches Serum zu erhalten. Das Blut wurde den Tieren mit absolut trockenen, sterilen Kanülen aus der Jugularis entnommen. Die Vorschrift lautet, daß es den zu untersuchenden Individuen in nüchternem Zustand zu entnehmen ist, eine Forderung, die bei Wiederkäuern, die ständig Futtermassen im Pansen behalten, nicht zu erfüllen ist. Wir haben aber, um den gewünschten Verhältnissen möglichst nahezukommen, wenn durchführbar, die zu untersuchenden Tiere bis zu 1 Tag vor der Blutentnahme hungern lassen. Das Blut wurde in sterilen Pulverflaschen aufgefangen, letztere schräg gelegt, so daß eine möglichst große Blutfläche entstand und das Serum, das sich dann in genügender Menge absetzte, am nächsten Tage am Ort der Blutentnahme abpipettiert. Auf diese Weise gelang es uns regelmäßig, einwandfreies, keine Spur von Hämolyse zeigendes, steriles Serum zu bekommen. Zu 1 ccm dieses Serums wurde 1 ccm Extrakt zugesetzt, den wir zunächst von der Firma Wolff in Bielefeld bezogen. Da wir bei unseren Untersuchungen teilweise viel Fehlresultate zu verzeichnen hatten, haben wir uns später aus Rinderplacenten nach der Vorschrift eigene Extrakte hergestellt und mit diesen und den Fabrikextrakten, die nach eingeholter Auskunft aus menschlicher Placenta hergestellt waren, nebeneinander gearbeitet. Zu dem Gemisch von Serum und Extrakt wurden allmählich unter dauerndem Schütteln 10 ccm absoluter Äthylalkohol zugegeben und danach die Fällungsprodukte durch Filter (Schleicher und Schüll) filtriert. Damit ist nach *Sellheim*[54] die Trennung des hochmolekularen Eiweißes des Blutserums, das koaguliert, vom niedermolekularen Eiweiß, d. h. den von uns gesuchten, für die Reaktion charakteristischen, aminosäureähnlichen Eiweißspaltprodukten, die in Lösung bleiben, erfolgt. Dem wasserklaren Filtrat mit den in Lösung befindlichen Spaltprodukten wurde sodann 0,2 ccm einer 1 proz. alkoholischen Ninhydrinlösung zugefügt und genau 1 Minute über dem Bunsenbrenner nach Vorschrift gekocht. Wir weisen darauf hin, daß gerade das Kochen die schwierigste Manipulation darstellt. Es bedarf der größten Vorsicht, um ein sofortiges und gleichmäßiges Kochen herbeizuführen und ein Überkochen des Alkohols zu verhindern. Letzteres beeinflußt die Farbreaktion regelmäßig nach der positiven Seite. Gleich nach dem Kochen wird dem noch heißen Filtrat 1 Tropfen einer Lösung $^{n}/_{20}$-HCl zugefügt. Bei bestehender Trächtigkeit tritt, wenn nicht schon während des Kochens, so innerhalb kürzester Frist intensive Violettfärbung ein. Die stets anzusetzende Kontrollprobe muß farblos bleiben.

Der Extrakt wurde von uns in der Weise hergestellt, daß frische Rinderplacenta vollständig von darin enthaltenem Blut befreit wurde, indem wir die Nabelschnur über den Leitungshahn der Wasserleitung

zogen und mehrere Stunden einen kräftigen Wasserstrahl hindurchlaufen ließen. Sobald die ganze Masse eine rein weiße Farbe angenommen hatte, also blutleer war, wurden die Kotyledonen abgelöst, von Bindegewebe und Blutgefäßen befreit, das darin enthaltene Wasser durch Auspressen entfernt und die Masse im Fleischwolf zerkleinert. Der so gewonnene Brei wurde dann zur Abtötung von Bakterien mit 3 proz. Wasserstoffsuperoxyd gewaschen und letzteres durch öfteres Dekantieren mit Wasser wieder restlos entfernt. Nach Auspressen der Hauptmasse des Wassers wurde durch 48stündiges Kochen am Rückflußkühler auf dem Wasserbade mit Alkoholäther im Verhältnis 1:1, wobei das Alkoholäthergemisch nach 24 Stunden erneuert werden mußte, der Rest des Wassers vollständig aus dem Organ entfernt. Zur Entfernung des Fettes wurde nunmehr das entwässerte Material einer 24- bis 36stündigen Extraktion im Soxhlet unterzogen, bis keine Spuren von Fett mehr nachzuweisen waren. Das Organ wurde dann bei ungefähr 70° getrocknet, ganz fein verrieben und unter Zusatz von 100 ccm Wasser auf 10 g Trockenpräparat und 1 ccm 33 proz. NaOH auf dem Wasserbad unter öfterer Erneuerung des verdampften Wassers so lange gekocht, bis eine vollständige Lösung der festen Masse erfolgt war. Sodann wurde zentrifugiert und das Zentrifugat eingestellt. Bei der Einstellung handelt es sich darum, daß das Zentrifugat an und für sich alkalisch reagiert. Es wurde daher zunächst mit Methylrot neutralisiert, wobei die p_H-Zahl trotzdem etwa 4,4 betrug. Nunmehr wurden zu je 1 ccm des Serums trächtiger und nichtträchtiger Tiere abgestufte Mengen des so eingestellten Extraktes gegeben und auf diese Weise ermittelt, welche Dosis Extrakt notwendig ist, um mit 1 ccm Serum von tragenden Tieren eine positive und mit solchem von nichttragenden Tieren eine negative Reaktion zu erzielen. Wurde z. B. die Extraktdosis 0,5 ccm als genügend befunden, um in jedem Falle die richtige Reaktion auszulösen, so wurde die Gesamtmenge des Originalextraktes mit der gleichen Menge Aqua destillata verdünnt und mit dieser Verdünnung als Ausgangslösung gearbeitet. Die angesetzte Kontrollprobe ohne Serum durfte keine Violettfärbung ergeben.

Was die eigentlichen Tierversuche anbetrifft, so wurden zunächst mit fertig bezogenem Extrakt die Seren von 8 bestimmt trächtigen Schafen und einem Schafbock untersucht. Es ergab sich, daß die Serumprobe vom Bock und einem trächtigen Schaf negativ ausfiel, d. h. keine Violettfärbung zeigte, während die übrigen 7 Tiere positiv reagierten. Das negative Resultat beim trächtigen Schaf stellte sich dann doch noch als richtig heraus, da das Tier 2 Tage nach der Blutentnahme ablammte. Es ist bekannt, daß das Serum kurz vor der Geburt in vielen Fällen negativ reagiert. Das 1. Resultat unserer Blutuntersuchungen stimmte also mit dem klinischen Befund vollkommen

überein. Es wurde nunmehr allwöchentlich das Serum von dem Tierbestand der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes, bestehend aus 2 Pferden (Wallache), 1 Ochsen, 1 Bullen, 1 Kuh (nichttragend), 10 Schafen (davon 2 nichttragend), 5 Schafböcken und 5 Hammeln mit Fabrikextrakt untersucht. Das Serum der beiden Pferde, des Ochsen, des Bullen und der Kuh blieb die ganze Zeit über negativ, die A.E.R. ergab bei diesen Tieren also ein richtiges Resultat. Ebenfalls richtig war dasselbe bei den tragenden und nichttragenden Schafen. Die tragenden Tiere waren sämtlich zu Beginn des Versuches im 3. Monat trächtig. Unrichtig war dagegen das Ergebnis bei den Hammeln und Schafböcken, die alle stark positive Reaktion zeigten. Dieser unrichtige Ausfall könnte, da wir Fehler in der Untersuchungstechnik ausschalten, seine Ursache darin gehabt haben, daß die betreffenden Tiere vielleicht stark von Leberegeln oder Echinokokken befallen waren. Da der größte Teil der fraglichen Schafe nicht zum alten Bestand gehörte, sondern neu zugekauft war, ist eine solche Erklärung nicht von der Hand zu weisen; die falsche Reaktion fände dadurch jedenfalls eine Stütze. *Lüttge* und *v. Mertz*[38] geben selbst an, daß als Fehlerquellen sämtliche Prozesse angesehen werden müssen, die starke Entzündungserscheinungen hervorrufen. Daß das nicht vollständige Nüchternsein eine Rolle gespielt haben sollte, glauben wir ausschließen zu können, da sonst sämtliche Wiederkäuer positiv reagiert haben müßten, was aber durchaus nicht der Fall war. Es wurde nunmehr noch ein Bestand von 27 Rindern eines Gutes, die sämtlich hochtragend waren, ebenfalls mit Fabrikextrakt geprüft. Alle Tiere gaben eine einwandfrei positive Reaktion. Ein Versuch, die Dauer der Trächtigkeit aus der mehr oder weniger intensiven Violettfärbung der Flüssigkeit festzustellen — der Unterschied in der Farbreaktion trat in diesem Versuch besonders stark in Erscheinung, — schlug fehl; ein mehr dunkles Violett zeigte nicht eine längere Trächtigkeit an als ein helleres. Immerhin ergab auch dieser Versuch eine vollständige Übereinstimmung zwischen A.E.R. und klinischem Befund. Die Tatsache, daß ein Teil der im vorhergehenden Versuch untersuchten Schafseren falsche Resultate ergab, ließ in uns die Vermutung aufkommen, daß vielleicht die Reaktion nicht nur organ-, sondern auch artspezifisch sein könnte. Diese Annahme führte uns dazu, eigene Extrakte aus Rinderplacenten herzustellen und diese im Vergleich mit dem Fabrikextrakt an Rindern zu prüfen.

Es wurden in der Folge mit beiden Extrakten die Seren von Rindern zweier Güter untersucht. Zur Kontrolle wurde die klinische Untersuchung auf Trächtigkeit zu gegebener Zeit ausgeführt. Es handelte sich bei dem Gute G. um 62 Tiere. Die A.E.R. mit dem Extrakt der Firma Wolff ergab auf Grund der klinischen Untersuchung 35% Fehlresultate, mit dem von uns selbst hergestellten arteigenen Extrakt 37% Fehl-

resultate. Dabei ist zu bemerken, daß ein Tier mit Gebärmuttertuberkulose, obwohl es nicht trächtig war, mit beiden Extrakten positiv reagierte. Dieser Versuch schien also unsere Vermutung von der Artspezifität zu widerlegen. Auf dem Gute S. standen uns 72 Tiere zur Verfügung. Diesmal ergab die Untersuchung mit Fabrikextrakt 38%, die mit arteigenem Extrakt dagegen nur 23% Fehlresultate. Für den unterschiedlichen Ausgang der beiden Versuche fehlen uns die Gründe. Bezüglich des Alters der Trächtigkeit ist zu sagen, daß in einem Fall schon 9 Tage, in einem weiteren Fall 11 Tage und in 4 Fällen 13 Tage nach dem Deckakt durch die A.E.R. die Trächtigkeit festgestellt werden konnte. In den übrigen Fällen handelte es sich um eine Trächtigkeitsdauer von mehr als 4 Wochen. Das Endresultat der Untersuchungen auf den beiden zuletzt genannten Gütern war nicht gut. Es würde zum Teil eine wesentliche Verbesserung erfahren, wenn wir annehmen, daß nichttragende und trotzdem positiv reagierende Tiere krank waren. Es stellte sich nämlich heraus, daß bei der serologischen Untersuchung auf Tuberkulose, die in unserer Abteilung zu gleicher Zeit ausgeführt wurde, in S. 12 Tiere positiv reagierten. Das Endresultat würde sich dann dahin ändern, daß wir mit dem Fabrikextrakt 22%, mit dem arteigenen Extrakt aber nur 6% Fehlresultate hätten. Die Resultate auf dem Gute G. ändern sich jedoch nicht, da nur 1 Tier unter den gleichen Bedingungen stand. Auch hier wissen wir für den Unterschied zwischen den Resultaten vorläufig keine Erklärung. Allerdings muß betont werden, daß die Resultate mit unseren eigenen Extrakten auf beiden Gütern nicht ohne weiteres vergleichbar sind, da die Extrakte, die wir in G. benutzten, eine andere Herstellungsnummer trugen als diejenigen, die in S. zur Anwendung gelangten.

Gleichzeitig möchten wir darauf hinweisen, daß das Alter der Extrakte bei der Reaktion eine große Rolle spielt. Wir haben mit unseren eigenen Extrakten, die frisch hergestellt waren, die Seren der Rinder von S. untersucht; dabei ergaben sich 23% Fehlresultate. 4 Wochen später haben wir die gleichen Seren mit dem nunmehr über 4 Wochen alten Extrakt nochmals untersucht und jetzt erhielten wir 34% falsche Ergebnisse. Es erhellt daraus, daß, je älter der Extrakt ist, desto schlechter die Ergebnisse sind. Die gleichen Erfahrungen haben wir übrigens auch später bei anderen Versuchsreihen gemacht.

Ungünstig waren die Ergebnisse unserer Untersuchungen von Seren der Rinder des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule. Bei der erstmaligen Untersuchung standen uns 19 Tiere zur Verfügung. Die Sera wurden lediglich mit Fabrikextrakt geprüft. Beim Vergleich mit der klinischen Untersuchung ergaben sich 8 falsche Reaktionen, d. h. wir hatten 42% Fehlergebnisse. Bei der 2. Untersuchung, die 4 Monate später erfolgte, konnten wir das Blut von 17 Tieren auf seine Reaktion

prüfen, und zwar ebenfalls mit Fabrikextrakt. Auch dieses Mal hatten wir 41% falsche Resultate. Wir erfuhren später, daß verschiedene Tiere zu Versuchszwecken mit verschiedenen Arzneimitteln behandelt waren und auch ein verändertes Blutbild darauf gezeigt hatten. Vielleicht läßt sich damit unser ungünstiges Resultat erklären.

Zum Schluß wurden noch 10 trächtige Rinder, die zu anderen Versuchen neu angekauft waren, in regelmäßigen Zeitabständen zunächst nur mit Fabrikextrakt, später nach dem Abkalben mit arteigenem Extrakt untersucht. Die Bestimmung der p_H-Zahl der Seren dieser Tiere ergab gleichmäßig die Zahl 7. Es ist dies von Bedeutung im Hinblick auf die Ausführungen *Beckers*[5], der die Vermutung ausspricht, daß der Ausfall der Ninhydrinprobe lediglich von dem Grade der p_H-Konzentration

Resultate der A.E.R. mit Fabrikextrakt.

Tier	Gekalbt	20. IV.	30. IV.	5. V.	12. V.	19. V.	26. V.
Kuh 1	24. IV. 1928	+	±	—	—	—	—
„ 2	30. IV. 1928	+	+	±	—	—	—
„ 3	23. IV. 1928	+	—	±	—	—	—
„ 4	13. IV. 1928	+	—	±	—	—	—
„ 5	22. IV. 1928	—	—	—	—	—	—
„ 6	6. V. 1928	+	+	+	—	—	
„ 7	5. V. 1928	+	+	+	—	—	—
„ 8	29. IV. 1928	+	+	+	—	—	—
„ 9	25. IV. 1928	+	±	—	—	—	—
„ 10	30. IV. 1928	+	+	—	—	—	—
„ 11	güst	—	—	—	—	—	—
Bulle 1	—	—	—	—	—	—	—
„ 2	—	—	—	—	—	—	—

abhänge. Die Seren ergaben, wie die obenstehende Tabelle zeigt, sämtlich mit Fabrikextrakt eine positive Reaktion, mithin ein richtiges Resultat. Die Tiere wurden auch nach dem Abkalben weiter untersucht und es stellte sich heraus, daß z. B. ein Tier bis 6 Tage nach der Geburt noch positiv reagierte, 2 Tiere hatten am 5. und 6. Tage nach dem Abkalben noch eine fragliche Reaktion zu verzeichnen, d. h. die Flüssigkeit zeigte noch einen deutlichen Übergang ins Violette und 2 weitere Tiere hatten das gleiche Ergebnis sogar noch nach 12 und 22 Tagen, nachdem sie bei der vorhergehenden Untersuchung schon vollständig negativ reagiert hatten. Bei dem Rest der Tiere war spätestens 12 Tage nach der Geburt die Reaktion negativ. Von den 10 Tieren wurden kurz nach dem Abkalben 7 verkauft, 3 verblieben zur weiteren Untersuchung in unserem Besitz. Von den letzteren wurde eins wieder gedeckt, während die beiden anderen noch nicht wieder gerindert haben und dementsprechend auch bis heute eine negative A.E.R. aufweisen. Schon 7 Tage nach dem Deckakt ergab sich bei dem gedeckten Tier mit Fabrikextrakt

eine positive, mit arteigenem Extrakt noch eine negative Reaktion. Gleichzeitig mit diesen Tieren wurden 2 Bullen untersucht und eine unserer alten Kühe, die kurz vorher ebenfalls gedeckt war. Die Bullen reagierten stets negativ, die Kuh vom 7. Tage an mit beiden Extrakten positiv.

Dieser letzte Versuch ist im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden wieder sehr günstig für die Beurteilung der A.E.R. ausgefallen. Die Reaktionen entsprechen durchweg dem klinischen Befund. Daß einige Tiere nach dem Abkalben noch positiv reagierten, ist nicht als falsches Resultat zu werten. Es ist erwiesen, daß bei Tieren, die abgekalbt haben, noch längere oder kürzere Zeit die gesuchten Stoffe im Blut kreisen und daß infolgedessen die Reaktion erst einige Zeit nach dem Abkalben wieder negativ wird. Wir legen gerade auf den Ausgang unseres letzten Versuches den größten Wert, da wir hier in der Lage waren, genau die Trächtigkeits- und Geburtsdaten im Vergleich mit der A.E.R. zu verfolgen.

Im Verlauf unserer Arbeit haben wir die Untersuchungsmethode nach verschiedenen Richtungen modifiziert in der Absicht, bessere Resultate zu erhalten und damit vielleicht der Lösung des Problems näher zu kommen. *Lüttge* und *v. Mertz*[38] heben z. B. hervor, daß bei Pferden und Kühen eine Diagnose mittels der A.E.R. bei entsprechender Variation der Menge des Serums oder des Extraktes möglich ist. Wir haben daraufhin in vielen Reihen durchgeprüft, ob vielleicht die Extrakt- oder Serumgabe zu groß war, indem wir falsch reagierendem Serum abgestufte Mengen Extrakt zugaben, bis die richtige Reaktion eintrat und haben dann mit der so gefundenen Menge Extrakt die betreffende Reihe untersucht. In manchen Fällen besserte sich auf diese Weise das Resultat, in anderen aber auch nicht. Umgekehrt haben wir zu 1 ccm Extrakt abgestufte Mengen Serum zugesetzt, jedoch mit dem gleichen unterschiedlichen Resultat. Des weiteren haben wir, um die unsichere Kochprobe auszuschalten, die Reagensröhrchen verschieden lange Zeiten in den Brutschrank oder in ein Wasserbad von 37° gestellt und dann abgelesen. In 1 Falle gelang es uns bei einem neu eingestellten Extrakt, der von uns selbst hergestellt war und beim Kochen sehr viele falsche Resultate ergab, durch Brutschrankaufenthalt von $^1/_2$stündiger Dauer in einer ganzen Versuchsreihe nur richtige Resultate zu erhalten, weitere Versuche in dieser Richtung schlugen jedoch fehl. Gleich ungenaue Resultate hatten wir mit inaktiviertem Serum sowie mit Serum, das mit Tierkohle behandelt war. Die Nachprüfung der Versuche von *Lurje*, *Kosarew* und *Rosenblatt*[37], d. h. die Methode der quantitativen Bestimmung der proteolytischen Eigenschaften des Serums, ergab ein vollständig negatives Resultat.

Es gelang uns also auf keine Weise, mit Modifikationen der A.E.R. zum Ziele zu kommen. Wir dürfen dabei nicht unerwähnt lassen, daß

die Fabrikextrakte, worauf auch schon *Gragert*[18] hinweist, bezüglich ihrer p_H-Zahl und sonstigen Struktur, wie die angesetzten Kontrollen ergaben, sehr ungleichmäßig reagierten, ein Umstand, der für den Ausfall der Reaktion von großer Bedeutung ist und den wir durch Herstellung eigener Extrakte vollständig vermeiden konnten.

Übersehen wir das Gesamtresultat unserer Versuche mit der Alkohol-Extrakt-Reaktion, so kommen wir zu dem Schluß, daß die A.E.R. teilweise sehr gute, zum Teil weniger gute Resultate gezeitigt hat. Worin die Unterschiede bei gleicher Versuchsanordnung zu suchen sind, ist uns aus unseren Versuchen nicht klar geworden. Für die Praxis scheint uns die Methode in ihrer bisherigen Form noch nicht brauchbar zu sein. Wissenschaftlich ist jedoch die Arbeit von Lüttge und v. Mertz[38] *von größtem Interesse und es wird abzuwarten sein, ob es möglich ist, an der Methode durch geeignete Maßnahmen Verbesserungen vorzunehmen. Wir sagen mit Lüttge und v. Mertz: „Wir sind auf dem Wege — nicht am Ziel!"*

B. Die Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim.

Wie zu Anfang erwähnt, erstreckten sich die Versuche von *Dahmen* und *Wollersheim*[8] auf den Nachweis der Antihormone. Die Technik, die sich an die von *Lüttge* und *v. Mertz*[38] angewendete anlehnt, gestaltet sich kurz folgendermaßen: 1 ccm des in einem Vorversuch ausgewerteten Hormons bringt man mit 1 ccm des zu untersuchenden Serums zusammen und läßt diese Mischung etwa 12 Stunden im Brutschrank digerieren. Dann gibt man 10 ccm des käuflichen absoluten Alkohols zu und filtriert durch ein gewöhnliches Filter. Zu 5 ccm dieses Filtrats setzt man 0,2 ccm einer 1 proz. alkoholischen Ninhydrinlösung. Man gibt sofort 2 Tropfen einer $^n/_{20}$- Salzsäureverdünnung hinzu und kocht 1 Minute lang. Zweckmäßig bringt man in das Reagensglas ein kleines Stückchen eines Siedestäbchens. Schon während des Kochens, mindestens aber kurz nach dem Aufhören des Siedens stellt sich bei trächtigen Tieren eine Blaufärbung ein, während bei nichtträchtigen die Untersuchungsflüssigkeit ungefärbt bleibt und erst nach längerem Stehen einen leichten bläulichen Schimmer aufweist. Gegen Ende der Schwangerschaft, d. h. in den letzten 14 Tagen, lassen die Reaktionen nach.

Zu unseren Untersuchungen haben wir das Ovarialhormon aus dem Chemischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin in mehreren Sendungen bezogen. Zunächst wurden die Tiere der Veterinärabteilung des R.G.A. nach dieser Methode untersucht. Wir haben uns auch hier genau an die von den Autoren in ihrer Arbeit angegebenen Vorschriften gehalten. Sämtliche Seren, mit Ausnahme von Pferd I und einem Schafbock, gaben eine positive Reaktion, männliche und nichttragende Tiere reagierten also falsch. Bei der 2. Untersuchung der gleichen Tiere 10 Tage später zeigte ein trächtiges Schaf

negative, also falsche, Pferd, Bulle und 2 Schafböcke positive, d. h. falsche Reaktion. Wieder 10 Tage später waren sämtliche Seren, d. h. von trächtigen, nichtträchtigen und männlichen Tieren positiv; das gleiche Resultat ergab sich nach 30 und 40 Tagen. Eine Diagnose war also auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses nicht zu stellen. Die Untersuchung der Seren von Gut G. ergab 40%, die von Gut S. 47% Fehlresultate. Zieht man, wie vorher bei der A.E.R. die positiv ausgefallenen Tuberkuloseuntersuchungen in Betracht, so ergeben sich immer noch Zahlen von 30 und 37%. Auch hier ist also das Resultat nicht gut und ungünstiger als mit der A.E.R. Sodann wurden die Seren von den Rindern der Tierärztlichen Hochschule sowohl mit dem Ovarialhormon als auch mit unseren beiden Placentaextrakten geprüft. Es handelte sich um 17 Tiere, die, wie oben erwähnt, bei der A.E.R. 41% Fehlresultate ergaben. Die Untersuchung nach *Dahmen-Wollersheim* ergab in 59% der Fälle ein unrichtiges Resultat. Zum Schluß haben wir 4 Rinder und 2 Bullen aus dem Bestande des R.G.A. untersucht. 2 Rinder waren gedeckt und hatten, wie erwähnt, mit der A.E.R. richtige Resultate ergeben. Bei der 1. Untersuchung waren sämtliche Seren negativ, das gleiche war 8, 14 und 21 Tage später der Fall. Nach 4 Wochen gaben sämtliche Tiere, auch die Bullen, eine positive Reaktion. Es war daher auch in diesem Versuch, bei dem die A.E.R. stets richtig angezeigt hatte, keine auch nur annähernd richtige Diagnose zu stellen.

Wir kommen daher auf Grund unserer Untersuchungen zu dem Schluß, daß es uns mit der Hormonmethode zur Schwangerschaftsdiagnose nach Dahmen-Wollersheim nicht möglich gewesen ist, eine bestehende Trächtigkeit hinreichend sicher festzustellen.

Schrifttum.

[1] *Abderhalden*, Die Abderhaldensche Reaktion. Springer, Berlin 1922. — [2] *Abelein*, Frühdiagnose der Gravidität beim Rinde. Münch. tierärztl. Wschr. **1928**, 4. — [3] *Amschler*, Über die interferometrische Methode zur frühzeitigen Feststellung der Trächtigkeit bei Pferden. Dtsch. landw. Tierzucht **1923**, 244. — [4] *Aschheim* und *Zondek*, Hypophysenvorderlappenhormon und Ovarialhormon im Harn von Schwangeren. Klin. Wschr. **1927**, 1322. — [5] *Becker*, Über die nach Dahmen und Wollersheim mit Ovarhormon angestellte Alkohol-Extrakt-Reaktion von Lüttge und v. Mertz. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, 860. — [6] *Christalon*, Quantitative Bestimmungen der Acetonkörper im Blute trächtiger und nichtträchtiger Kühe. Arch. Tierheilk. **57**, 507 (1928). — [7] *Czeisel*, Die Phlorrhizinprobe als Schwangerschaftsdiagnostikum. Inaug.-Diss. Hamburg 1924. — [8] *Dahmen* und *Wollersheim*, Über eine neue Methode zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 3. — [9] *Denker*, Über Trächtigkeitsnachweis bei Stuten nach der Kottmannschen Methode. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [10] *Derankova*, Die Bestimmung der Frühschwangerschaft nach Dienst. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 9. — [11] *Engelhorn* und *Wintz*, Über eine neue Hautreaktion in der Schwangerschaft. Münch. med. Wschr. **1914**, 689. — [12] *Ewald*, Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft mittels Maturin. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 48. —

[13] *Falcoianu*, Die frühzeitige Diagnose der Trächtigkeit beim Rind. Ref. in Berl. tierärztl. Wschr. **1923**, 110. — [14] *Fiege*, Stalagmometrische Untersuchungen des Pferde- und Rinderharnes unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit. Arch. Tierheilk. **48**, 112 (1922). — [15] *Fink*, Ergebnisse der Prüfung von 100 Seren auf die Dienstschen Schwangerschaftsreaktionen. Zbl. Gynäk. **1926**, 1681. — [16] *Gänssle*, Mschr. Geburtsh. **66**, H. 2 (1925). — [17] *Germann*, Über den frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis bei Pferden nach der „Interferometrischen Methode". Landw. Jb. **1923**, 539. — [18] *Gragert*, Über den Wert verschiedener Methoden zur Erkennung der Frühgravidität. Klin. Wschr. **1927**, 1972. — [19] *Hahn*, Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren mit besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen. Arch. Tierheilk. **41**, 222 (1915). — [20] *Hellmuth*, Ist eine Graviditätsdiagnose mit der interferometrischen Methode in ihrer gegenwärtigen Form möglich? Z. exper. Med. **53**, H. 3/4 (1927). — [21] *Hirsch*, Grundlagen und Ausführung der interferometrischen Methode zum frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis, zunächst bei der Stute. Arch. Tierheilk. **50**, 1 (1924). — [22] *Herzfeld*, *Kretschmer* und *Wittenberg*, Untersuchungen mit der modifizierten Abderhaldenschen Reaktion nach Lüttge und v. Mertz. Klin. Wschr. **1925**, 2302. — [23] *de Jong*, Intradermale und conjunctivale Schwangerschaftsreaktion. Münch. med. Wschr. **1914**, 1503. — [24] *Joseph* und *Rabau*, Zur Frage der Brauchbarkeit der Lüttge-v. Mertzschen Reaktion. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 2191. — [25] *van der Kaaij*, Biochemisch onderzoek op Graviditeie, speziaal de Bloedbezinking. Tijdschr. v. Diergeneesk. **53**, 145 (1926). — [26] *Kafka*, Über die Lüttge-v. Mertzsche Serumreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Arch. f. Psychiatr. **78**, 1 (1926). — [27] *Kahn*, Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren mit besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen. Arch. Tierheilk. **41**, 222 (1915). — [28] *Kamniker*, Ergebnisse mit der Alkohol-Extrakt-Reaktion nach Lüttge-v. Mertz. Zbl. Gynäk. **1926**, 2301. — [29] *Kamnitzer* und *Joseph*, Zur biologischen Diagnostik der Schwangerschaft. Ther. Gegenw. **1921**, 321. — [30] *Kaufmann*, Vom Irrtum der Interferometerdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 41. — [31] *Kleesattel*, Schwangerschaftsdiagnose und Geschlechtsbestimmung mit Hilfe der Interferometrie. Klin. Wschr. **1926**, 796. — [32] *Knauer*, Die Bedeutung der interferometrischen Methode für den Nachweis der Trächtigkeit bei Stuten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1923**, 354. — [33] *Köster*, Über Phlorrhizin als Schwangerschaftsdiagnostikum. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 182. — [34] *Kottmann* und *Thönen*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1918**, Nr 10. — [35] *Lenner*, Ist die nach Lüttge und v. Mertz modifizierte Abderhaldensche Reaktion für die klinische Diagnostik zuverlässig? Acta obstetr. scand. (Stockh.) **5**, 246 (1926). — [36] *Lentz*, „Maturin" als Trächtigkeitsdiagnostikum bei Kühen. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 505. — [37] *Lurje*, *Kosarew* und *Rosenblatt*, Serodiagnose der Schwangerschaft. Z. Immun.forschg **54**, 3555 (1928). — [38] *Lüttge* und *v. Mertz*, Alkohol-Extrakt-Reaktion. A.E.R. zum Nachweis von Schwangerschaft, Carcinom, Geschlecht des Kindes usw. Verlag Hirzel, Leipzig 1927. — [39] *Miessner*, Die Anwendung des Dialysierverfahrens nach Abderhalden zur Diagnose der Trächtigkeit und von Infektionskrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1913**, 417. — [40] *Moretti*, Deviazione del complemento con sieri di gravida ed ultrafiltrati di autolisati placentari. Boll. Soc. Biol. sper. **1**, 209 (1926). — [41] *Morgenthaler*, Frühdiagnose der Trächtigkeit mittels Maturin. Berl. tierärztl. Wschr. **1925**, 314. — [42] *Müller*, Künstliche Glykosurien nach Phlorrhizininjektionen bei Kühen und Schafen und ihre Bedeutung als Trächtigkeitsdiagnostikum. Inaug.-Diss. Dresden 1923. — [43] *Pfeiler*, *Standfuss* und *Roepke*, Über die Anwendung des Dialysierverfahrens für die Erkennung der Trächtigkeit. Versuche zur Erkennung der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten der Haustiere. Zbl. Bakter. I Orig. **75**, H. 7 (1915). —

[44] *Pribram*, Die serologische Alkoholreaktion nach Lüttge und v. Mertz. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 44. — [45] *Raebiger* und *Rautmann*, Ein Beitrag zur praktischen Verwertbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens zur frühzeitigen Feststellung der Trächtigkeit. Berl. tierärztl. Wschr. **1915**, Nr 8 u. 9. — [46] *Rehbock*, Diagnose der Trächtigkeit bei Pferden, Kühen und Ziegen vermittels des Dialysierverfahrens nach Abderhalden. Inaug.-Diss. Hannover 1914. — [47] *Richter* und *Schwarz*, Die Diagnose der Trächtigkeit bei Rind, Schaf und Ziege mittels des Dialysierverfahrens. Z. f. Tiermed. **17**, 417. — [48] *Rittershaus*, Weitere klinische Erfahrungen mit der interferometrischen Serodiagnostik. Zbl. Gynäk. **1925**, 1714. — [49] *Runge*, Diagnostische Erfahrungen mit der Interferometrie. Zbl. Gynäk. **1926**, 1297. — [50] *Schramm*, Untersuchungen über lokale Hautreaktionen während der Trächtigkeit. Wien. tierärztl. Mschr. **1921**, H. 3. — [51] *Schugt* und *Brühl*, Erfahrungen mit neueren Methoden der Abderhaldenschen Reaktion. Klin. Wschr. **1926**, 2155. — [52] *Schumacher*, Frühdiagnose der Gravidität und „Maturin"-Probe. Zbl. ges. Gynäk. **88**, 334 (1924). — [53] *Segre*, A proposito di una nuova siero-diagnosi di gravidanza. Giorn. Batter. **1926**, 681. — [54] *Sellheim*, Ansätze zur Verbesserung der Blutuntersuchung. Klin. Wschr. **1925**, 2049. — [55] *Streck*, Fehlerquellen bei der Interferometrie. Zbl. Gynäk. **1925**, 1714. — [56] *Treisz*, Über die frühzeitige Feststellung der Trächtigkeit bei Stuten. Allat. Lap. **1927**, 235. — [57] *Vogel*, Untersuchungen über die Schwangerschaftsreaktion nach Dienst. Zbl. Gynäk. **1926**, 517. — [58] *Volmer*, Beitrag zur Frage des Trächtigkeitsnachweises bei Stuten durch Maturin (Phlorrhizininjektion). Inaug.-Diss. Gießen 1923. — [59] *Wecke*, Die frühzeitige Feststellung der Trächtigkeit bei den Haustieren. 35. Flugschr. d. Dtsch. Ges. f. Züchtungsk. **1915**. — [60] *Weise*, Studien zur Abderhaldenschen Reaktion. Berl. tierärztl. Wschr. **1916**, 281. — [61] *Wellmann* und *Manninger*, Diagnostische Bedeutung der Interferometrie bei der Feststellung der Trächtigkeit bei Stuten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, 634. — [62] *Zawodzinski*, Frühdiagnose der Schwangerschaft mittels der Ninhydrinprobe nach Dienst. Ginek. Polska **1926**, Nr 5. — [63] *Ziernwald*, Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei unseren Haustieren im trächtigen und nichtträchtigen Zustand. Münch. tierärztl. Wschr. **77**, 156. — [64] *Bileckyj*, Niederschlagsbildung im Serum trächtiger Kühe nach Überschichtung mit dem Preßsaft von Stierhoden. Zverol. Rozpr. **1927**, 147. — [65] *Dienst*, Zur Frühdiagnose der Gravidität. Mschr. Geburtsh. **1926**, H. 5 u. 6.

Träna-Kanüle.

Von

K. Neumann-Kleinpaul.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1928.*)

Der Tränennasengang des Pferdes ist sehr lang. Er beginnt im inneren Augenwinkel und mündet im cutanen Teil der Nüster, etwa $^1/_2$ cm vom Übergang der Cutis in die Nasenschleimhaut entfernt. Er faßt ungefähr 70 ccm Flüssigkeit. In der Nähe des Auges verläuft er in einem knöchernen Kanale, im mittleren und unteren Anteil ist er rein häutig und hat wenigstens nach der Nasenhöhle zu keinen Knochen- oder Knorpelschutz. Die Tränenflüssigkeit gelangt durch je einen kleinen, etwa 2 mm breiten Spalt am oberen und unteren Augenlid, der sich dicht am freien Lidrand befindet (Tränenpunkt), in die Tränenröhrchen, dann in den Tränensack und von dort in den Tränenkanal. Ist der Tränenkanal verschlossen, verschwollen oder sonstwie verlegt, dann träufelt die Tränenflüssigkeit über den Lidrand; bei dauerndem Tränenfluß erkrankt die Haut unterhalb des Auges entzündlich, die Haare fallen aus und das Pferd sieht nun recht unschön aus.

Abb. 1.
Träna-Kanüle.
D. R. G. M.

Die Ursachen für den Verschluß des Tränenweges sind verschiedener Art. Meist wird es sich um eine Verlegung der Tränenpunkte handeln (Conjunctivitis). Schleimiges, eitriges Sekret kann die Tränenpunkte verschließen. Um die Tränenwege freizubekommen und die Ursache für das Auftreten und Bestehenbleiben des Hautekzems zu beseitigen, gibt es nur die eine Möglichkeit, die Eröffnung von unten her zu versuchen. Das ist in meiner Klinik nun schon in einer ganzen Anzahl von Fällen gelungen.

Auf eine 10- oder 20 ccm-Spritze setzt man einen Gummischlauch wie bei der Rotlaufimpfung. Auf den freien Konus des Gummischlauches setzt man eine Kanüle, die ich für diesen Zweck konstruiert habe, die sich aber auch noch für manche anderen diagnostischen und therapeutischen Eingriffe wird verwenden lassen: die „Träna-Kanüle". Sie wird aus Aluminium hergestellt, hat an ihrem verdünnten Ende eine Anzahl Rillen und vor allem eine gut abgerundete und von scharfen Kanten freie Spitze.

Man führt zunächst die Träna-Kanüle am freistehenden oder an der Unterlippe gebremsten Pferde 1—2 cm tief in den Tränennasengang von unten ein, setzt dann den Ansatzschlauch auf und drückt die in der Spritze befindliche Luft oder angewärmte Desinfektionsflüssigkeit durch. Die Flüssigkeit kommt am inneren Augenwinkel in breiten Strahlen heraus. Ist die Desinfektionsflüssigkeit gefärbt (Eosin, Methylenblau usw.), dann macht diese kleine Operation auf den Besitzer des Tieres immer einen sehr guten Eindruck. Aber auch die Tierärzte,

Abb. 2.

denen ich diese Methode des Durchblasens oder Durchspülens des Tränennasenganges bisher gezeigt habe, waren von der Einfachheit des Verfahrens überrascht und von der Wirkung eingenommen.

Verschließt man nach der Einspritzung die untere Öffnung durch einen kleinen Gummistöpsel, dann kann die Flüssigkeit längere Zeit auf die Schleimhaut des Tränennasenganges einwirken. Deshalb glaube ich, daß wir diesen großen Schleimhautsack für die Durchführung der allergischen Reaktionen uns zunutze machen sollten. Vielleicht prüfen unsere Serologen einmal diese Frage.

Die Träna-Kanüle wird bei Hauptner, Berlin, Luisenstraße, hergestellt.

(Aus dem Mikrobiologischen Forschungsinstitut des Volksunterrichtskommissariats R.S.F.S.R. in Moskau. — Direktor: Prof. Dr. *J. L. Kritschewski.*)

Über die Wirkung der Chinin- und Acridinderivate auf den Bacillus abortus Bang.

Von

J. L. Kritschewski und **E. S. Heronimus.**

(*Eingegangen am 27. Juli 1928.*)

Durch Umstände, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, waren wir gezwungen, die Wirkungen der Chinin- und Acridinderivate auf den *Bac. abortus Bang* in vivo und in vitro zu untersuchen.

Da die Ergebnisse dieser Versuche für den Veterinärarzt von besonderem Interesse sein können, und da hauptsächlich Verwandtschaftsbeziehungen zwischen dem *Bac. abortus Bang* und dem *Bac. melitensis* bestehen, haben wir uns entschlossen, unsere Resultate hier wiederzugeben.

Wir untersuchten die Wirkung folgender chemotherapeutischen Agenzien auf den Bac. abortus:

I. Chininderivate: 1. Optochin, 2. Eucupin, 3. Vuzin.

II. Acridinderivate: 1. Trypaflavin, 2. Rivanol.

Es standen uns 5 verschiedene Stämme des *Bac. abortus* aus dem Reichsgesundheitsamt Berlin zur Verfügung, ein Stamm aus dem Rockefeller Institute for Medical Research New York und 3 Stämme aus dem Institut für experimentelle Veterinärologie in Moskau.

Die Züchtung des *Bac. abortus* erfolgte in Fleischpeptonbouillon und auf Agarnährböden, wie sie in unserem Institut gewöhnlich gebraucht werden[1]. In bestimmten Versuchen wurde der Bouillon noch 10% Rinderserum zugesetzt. Das p_H dieser Nährböden wurde auf 7,4 ein-

[1] Die Bouillon- und Agarnährböden, wie sie in unserem Institut gewöhnlich verwandt werden, sind nicht mit Fleischextrakt, sondern mit einem Extrakt aus *menschlicher Placenta,* die zwecks Blutentfernung gut gewaschen wird, unter Zusatz von 1% Pepton und $^1/_2$% NaCl hergestellt.

gestellt. Unmittelbar vor der Aussaat wurde zu 4,5 ccm Bouillon 0,5 ccm des in destilliertem Wasser gelösten chemotherapeutischen Agens zugesetzt. Die Konzentration des letzteren war immer 10mal stärker hergestellt worden, als es im gegebenen Falle notwendig war, damit die Bouillon die für den Versuch benötigte Menge der entsprechenden chemischen Substanz enthielt.

In jedes Röhrchen wurden 2 Tropfen einer 48stündigen Bouillonkultur mittels einer 1 ccm-Pipette gebracht, woraufhin die Röhrchen 1 Woche lang bei 37° gehalten und beobachtet wurden. Nach 7 Tagen wurde aus den Röhrchen eine Aussaat auf Schrägagar gemacht und diese 3—5 Tage bei 37° bebrütet.

Wenn bei wiederholten Versuchen die Ergebnisse untereinander differierten, dann wurde nur das entsprechende *ungünstige* Resultat in der Tabelle bezeichnet.

Tabelle 1.

Die Wirkung des Optochins (C_2H_5) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Optochinverdünnung 1:1000	1:2000	1:4000	1:8000
Bouillon	Posen	0	0	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	L_2	0	+	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Murschel	0	+	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Königsberg	0	+	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	+
Agar		0	0	0	0
Bouillon	Rockefeller-	0	0	+	+
Agar	Institut	0	0	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	+	+
Agar		0	0	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	0	+	+
Agar		0	0	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:1900

Es bedeuten die Zeichen: + = Wachstum des *Bac. abortus;* 0 = kein Wachstum des *Bac. abortus.*

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß die Aktivität des Optochins gegenüber dem *Bac. abortus* nicht sehr stark ist; sie schwankt zwischen 1:1000 und 1:4000. Es sei auf das fehlende Wachstum auf festem Nährboden bei gleichzeitigem Gedeihen in Bouillon (bei 4 von 9 Stämmen) besonders hervorgehoben. Der Stamm Giese besitzt die größte Labilität.

Tabelle 2.

Die Wirkung des Eucupins (C_5H_{11}) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Eucupinverdünnung													
		1:1000	1:2000	1:4000	1:5000	1:8000	1:10000	1:15000	1:16000	1:20000	1:25000	1:30000	1:40000	1:50000	1:55000	1:64000
Bouillon	Posen	0	0	0	0	0	0	+	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Bouillon	Königsberg	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:24400.

Es ergibt sich, daß die Wirksamkeit des Eucupins, bezogen auf den *Bac. abortus*, zwischen den Verdünnungen 1:100000 und 1:50000 liegt und somit die Wirkung des Optochins ganz bedeutend übersteigt.

Auch hier konnten wir bei 2 Stämmen ein Ausbleiben des Wachstums auf Agar bei gleichzeitig gutem Gedeihen in Bouillon feststellen.

Ebenfalls war auch hier der Stamm Giese gegenüber dem Eucupin am nachgiebigsten.

Tabelle 3.

Die Wirkung des Vuzins (C_8H_{17}) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Vuzinverdünnung												
		1:5000	1:10000	1:20000	1:30000	1:40000	1:50000	1:60000	1:70000	1:90000	1:100000	1:110000	1:120000	1:128000
Bouillon	Posen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bouillon	Königsberg	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:48100.

Aus dieser Tabelle ergibt sich nun, daß die Aktivität des Vuzins eine noch größere ist, als es bei den vorhin erwähnten Präparaten der Fall war. Das Wachstum des *Bac. abortus* wird sogar bei den Verdünnungen 1:10000 — 1:120000 unterdrückt.

Am labilsten war hier nicht der Stamm Giese, sondern der Stamm Königsberg.

Wie aus der folgenden Tabelle 4 zu ersehen ist, besitzt das Acridinderivat Trypaflavin noch eine größere Aktivität gegenüber dem *Bac. abortus*, als es beim stärksten Chininabkömmling Vuzin der Fall war, da eine Verdünnung von 1:100000 sogar beim widerstandsfähigsten Stamm das Wachstum hemmt, während der labilste Stamm — der Stamm aus dem Institut der experimentellen Veterinärologie bei der Behandlung mit einer Trypaflavinverdünnung von 1:700000 kein Wachstum mehr zeigt.

Tabelle 4.

Die Wirkung des Trypaflavins (Methylammoniumchlorid-3-6-diaminoacridin) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Trypaflavinverdünnung												
		1:50000	1:100000	1:150000	1:200000	1:250000	1:300000	1:350000	1:400000	1:450000	1:500000	1:512000	1:550000	1:750000
Bouillon	Posen	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+		
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+		
Agar		0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+			
Agar		0	0	0	0	0	0	+	+	+		+		
Bouillon	Königsberg	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	
Bouillon	Veter. Inst. III	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:358000.

Die Parallelität der Versuche auf Agarnährböden entsprach nicht den Erwartungen: Auf letzterem war Wachstum zu beobachten, bei vollkommener Hemmung in Bouillon.

Die Wirkung des anderen Abkömmlings des Acridins — des Rivanols — steht, wie nachfolgende Tabelle 5 zeigt, derjenigen des Trypaflavins nach, indem es nur in Verdünnungen von 1:10000 bis 1:60000 das Wachstum hemmt. Nur der Stamm Giese zeigte in diesen Versuchen eine größere Labilität, das Wachstum wurde erst bei der Verdünnung von 1:160000 gehemmt.

Parallelaussaaten auf Agar zeigten auch hier Wachstum, bei gleichzeitigem Fehlen eines solchen in Bouillon.

Tabelle 5.

Die Wirkung des Rivanols (2-Äthoxy-6-9-Diaminoacridin) auf den Bac. abortus Bang.

Nährboden	Stämme	Rivanolverdünnung										
		1:10000	1:20000	1:30000	1:40000	1:50000	1:60000	1:70000	1:80000	1:100000	1:150000	1:160000	1:170000
Bouillon	Posen	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Königsberg	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:48800.

Vergleicht man die desinfizierende Wirkung des Trypaflavins bei der Verwendung von Bouillon mit und ohne Serum (s. Tab. 4 und 6), so kommt man zu dem Ergebnis, daß für manche Stämme das Serum die Wirkung des Trypaflavins herabsetzt; (Stamm Posen, Stamm Rockefeller Institute, Stamm des Veterinärologieinstituts I, II und III), für die anderen der von uns geprüften Stämme war die Wirkung des Trypaflavins durch das Serum erhöht worden.

Diese hohe Aktivität der Chinin- und Acridinderivate, in vitro insbesondere die des Trypaflavins gegenüber dem *Bac. abortus Bang*, führte zu Versuchen mit Trypaflavin beim lebenden Tier.

Zu diesem Zwecke wurde Mäusen, die große Mengen des *Bac. abortus* vertragen, i. p. 0,5 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur von *Bac. abortus* (Stamm L_2) eingeführt, wobei zu beachten ist, daß dieser Stamm gegenüber dem Trypaflavin in vitro besonders labil ist (s. Tab. 4 und 6) und 24 Stunden später, ebenfalls i. p. 0,05 ccm pro Gramm Körpergewicht 1:2000 verdünntes Trypaflavin. Die nach weiteren 24 Stunden vor-

Tabelle 6.

Die Wirkung des Trypaflavins auf den Bac. abortus, bei der Verwendung einer mit Zusatz von 10proz. inaktiviertem Rinderserum bereiteten Bouillon.

Nährboden	Stämme	Trypaflavinverdünnung 1:200000	1:250000	1:300000	1:400000	1:450000	1:500000	1:600000	1:700000	1:800000	1:900000	1:1000000
Bouillon	Posen	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	L_2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Agar		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bouillon	Murschel	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Bouillon	Königsberg	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Giese	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Rockefeller-	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Agar	Institut	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. I	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. II	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+
Bouillon	Veter. Inst. III	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+
Agar		0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+

Die hemmende Verdünnung im Durchschnitt = 1:411000.

genommene Aussaat aus der Bauchhöhlenflüssigkeit und der Milz zeigten jedoch ein üppiges Wachstum des Bacillus. Das gleiche Ergebnis erzielten wir, als wir die Verabreichung des Trypaflavins 3 resp. 1 Stunde nach der Infektion vornahmen.

Es konnte somit die in vitro festgestellte hohe chemotherapeutische Aktivität der von uns geprüften Agenzien, sogar beim Serumzusatz, beim lebenden Tier nicht beobachtet werden.

Vergleicht man die chemotherapeutische Wirkung der erwähnten Agenzien auf Streptokokken und Staphylokokken (s. Tab. 7 und 8) mit derjenigen auf den *Bac. abortus*, so kommt man zum Ergebnis, daß 1. das Optochin und das Vuzin auf den *Bac. abortus* eine größere Wirkung ausüben als auf den Staphylokokkus und eine schwächere als auf den Streptokokkus, 2. daß die Wirkung des Eucupins auf Streptokokken ebenso stark ist wie diejenige auf den *Bac. abortus*, 3. daß das Trypaflavin gegenüber dem *Bac. abortus* eine größere Aktivität zeigt, als

Tabelle 7. *Die Einwirkung chemotherapeutischer Agenzien auf den Staphylococcus pyogenes (nach Langer).*

Name des chemotherapeutischen Agenziens	Hemmende Verdünnung		
	1 : 1000	1 : 5000	1 : 25 000
Optochin	0	+	+
Vuzin	0	0	+
Trypaflavin	+	+	+

Tabelle 8.

Die Einwirkung chemotherapeutischer Agenzien auf den Streptococcus haemolyticus.

Niedrigste, das Wachstum des Mikroben hemmende Konzentration.

Optochin	1 : 8000 [1]
Eucupin	1 : 20 000—40 000 [1]
Vuzin	1 : 80 000 [1]
Trypaflavin	1 : 200 000 [2]
	1 : 2000 [3]
Rivanol	1 : 20 000—640 000 [1]

gegenüber den Streptokokken und Staphylokokken, und 4. daß das Rivanol auf den Streptokokkus stärker einwirkt als auf den *Bac. abortus*.

Die so außerordentlich hohe desinfizierende Kraft des Trypaflavins dem *Bac. abortus* gegenüber, die sich dadurch äußert, daß solche unbedeutende Mengen wie 1 : 100 000—1 : 1 000 000 das Wachstum des Mikroorganismus hemmen, muß, unserer Ansicht nach, noch weiter untersucht werden, um so mehr, als das Trypaflavin in Anwesenheit der Serumkolloide seine bakterientötende Eigenschaft oft nicht verringert.

Zusammenfassung.

1. Das Wachstum des *Bac. abortus Bang* in Bouillon wird im Vergleich zu anderen chemotherapeutischen Agenzien der Acridin- und Chininreihe (Optochin, Vuzin, Eucupin, Rivanol) am stärksten durch Trypaflavin gehemmt.

2. Bei Zusatz von 10% Rinderserum zur Bouillon wird die wachstumshemmende Wirkung des Trypaflavins gegenüber einigen Stämmen noch weiter erhöht (s. die mittleren Zahlen in den Tabellen 4 und 6).

3. Mit einer Trypaflavinverdünnung von 1 : 2000 *ist es nicht gelungen*, mit Bac. abortus Bang i. p. *infizierte Mäuse* zu sterilisieren.

[1] Nach *Morgenroth*, In Wolff-Eisners Handbuch der Serotherapie usw.
[2] Nach *Neufeld, Schiemann* und *Baumgarten*.
[3] Nach *Burkhardt*.

(Aus dem Physiologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz*.)

Über die Beziehung zwischen Blutzucker und dem Milchzucker in der Milch des Rindes.

Von
Dr. **Otto Scheicher.**

(*Eingegangen am 28. Juli 1928.*)

Während sich in der Literatur zahllose Angaben über die Blutzuckerkonzentration beim Menschen und seine Schwankungen infolge verschiedenster Einflüsse, wie z. B. von Alter, Geschlecht, Klima, Ruhe, Arbeit, Nahrung, Gravidität, Krankheit, Medikamenten usw. vorfinden, sind die Arbeiten über den Blutzuckerspiegel bei den Haustieren verhältnismäßig spärlich und beziehen sich größtenteils nur auf die Feststellung des Blutzuckergehaltes allein, seltener auf die Beeinflussung desselben durch etwaige oberwähnte Ursachen.

Desgleichen findet man in der Literatur über die Milchzuckerkonzentration und deren Schwankungen in der Milch unserer Haustiere wenig, so daß es erklärlich ist, wenn über die Beziehungen zwischen Blut- und Milchzucker bei der Kuh fast nichts zu finden ist.

Der Zweck dieser Arbeit ist es nun, Untersuchungen über diese Beziehungen anzustellen.

In der Arbeit von *Schwarz*[1] über den normalen Blutzuckergehalt des Rindes wird der mittlere Blutzuckergehalt mit 0,082% angegeben und als sehr konstant bezeichnet. Die Bestimmung erfolgte nach der Mikromethode von *Hagedorn-Jensen*.

Nach *Pelchrzim*[2]*-Scheunert* beträgt der Blutzuckergehalt des Rindes 62,5 bis 100 mg in 100 ccm Blut, welcher Wert sehr konstant ist, obwohl er bei Versuchstieren verschiedenen Alters, Geschlechtes und verschiedener Lebensbedingungen ermittelt wurde.

Nach *G. Noussou*[3] und *R. Noussou* ist der normale Blutzuckergehalt des Rindes niedriger als bei Mensch und Hund; er schwankt zwischen 0,6 und 0,8 und beträgt im Mittel 0,616 mg pro 100.

[1] Biochem. Z. **194**, 328 (1928).
[2] Biochem. Z. **139**, 1 (1923).
[3] C. r. Acad. Sci. **183**, Nr. 7, 341 (1926).

E. M. P. Widmark[1] und *O. Carlens* untersuchten die Blutzuckerkonzentration bei Kühen und den Einfluß der Lactationsintensität auf dieselbe; sie kamen zu dem Ergebnisse, daß bei milchgebenden Tieren der Blutzuckerwert sinke; je größer die Milchmenge, desto niedriger sei der Blutzuckergehalt, der einen Minimalwert von 0,040% erreichen kann, während der Normalwert 0,085% beträgt.

Im Gegensatze zu ihnen haben *Schwarz*[2] und *Mezler-Andelberg* an reichlichem Material nachgewiesen, daß eine direkte Beziehung zwischen produzierter Milchmenge und Blutzuckergehalt nicht festgestellt werden konnte. Sie sind lediglich zu dem Schlusse gekommen, daß zwischen Milchproduktion und Blutzuckergehalt eine Beziehung nur in dem Sinne zu bestehen scheint, daß im allgemeinen mit der Dauer der Lactation der Blutzuckerwert allmählich steigt, daß jedoch eine plötzliche Senkung des Blutzuckergehaltes nach dem Abkalben und dem Einsetzen der Milchproduktion, welche das Bestehen eines durch Hypoglykämie hervorgerufenen komaartigen Zustandes bedingen könnte, nicht nachgewiesen werden könnte.

Der Milchzuckergehalt der Kuhmilch beträgt nach *Ellenberger-Scheunert*[3] 3—6% und ist im Gegensatze zum Fettgehalte der Milch ziemlich konstant.

Nach *Elsner*[4] beträgt der Milchzuckergehalt in der Kuhmilch 3—5%, selten mehr, durchschnittlich ca. 4%. *Lisk*[5] gibt den Gehalt der Handelskuhmilch an Lactose mit 2,93—5,29% an. Von *Ludwig Pinkussohn*[6] wird er mit 4,40—4,90% angegeben; *William Taylor*[7] und *Alfred Husband* haben bei Ziegen untersucht, inwieweit Schwankungen in der täglichen Milchmenge und das Futter die Zusammensetzung der Milch beeinflussen. Sie kommen zu dem Ergebnisse, daß die Lactose in einem direkten Verhältnis zur täglichen Milchmenge steht, deren durchschnittliche Zusammensetzung (Protein, Casein, Albumin, Globulin, Stickstoff, Reststickstoff, Fett, Lactose, Asche) von der Schnelligkeit der Sekretion abhängig zu sein scheint. Der Lactosegehalt steht in einem umgekehrten Verhältnis zu allen anderen Bestandteilen, was besonders dem Fettgehalt gegenüber deutlich hervortritt. Ein direkter Einfluß der Nahrung auf die Zusammensetzung der Milch konnte *nicht* festgestellt werden, mit Ausnahme des Reststickstoffes, der kein Produkt der Milchdrüse ist; dagegen zeigte sich ein indirekter Einfluß der Nahrung auf die tägliche Milchmenge; ein höherer Eiweißgehalt der Nahrung hatte eine Erhöhung der Milchsekretion zur Folge. In der durch die Milchdrüse gebildeten Lactose wurde ein Faktor gefunden, der die tägliche Milchmenge beherrscht, indem diese in einem konstanten Verhältnis zu letzterer steht.

Über den Einfluß von Zuckergaben auf die Milchsekretion berichten *Nitzescu, Campus, Bausi* und *Heresco* sowie *Paroli.*

Nach *Nitzescu*[8] nimmt der Milchzuckergehalt bei hungernden Schafen stark ab; injiziert man Glucose, Lävulose, Galaktose intravenös, so steigt der Milchzuckergehalt rasch zur Norm; dagegen ist die intravenöse Injektion von Rohrzucker und von Milchzucker wirkungslos.

---

[1] Biochem. Z. **156**, 454 (1925).

[2] Biochem. Z. **194**, 362 (1928).

[3] *W. Ellenberger* und *A. Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere. 1910.

[4] *Fritz Elsner*, Die Praxis des Chemikers bei Untersuchungen von Genußmitteln usw. 1900.

[5] J. Dairy Sci. **7**, 74 (1924).

[6] *Ludwig Pinkussohn*, Med. chem. Laboratoriumshilfsbuch **1912**.

[7] J. agricult. Sci. **12**, 111 (1922).

[8] C. r. Soc. Biol. **93**, 1319 (1925).

Campus[1] stellt fest, daß durch subcutane Applikation von ca. 0,05 g Saccharose per Kilogramm bei Schafen eine Milchvermehrung eintritt, wobei die Milch *keine* Veränderung in der Zusammensetzung zeigt.

Banu und *Heresco*[2] stellten bei Ammen Untersuchungen an über die Abhängigkeit des Zuckerspiegels der Milch vom Zuckergehalte des Blutes und kommen zu dem Ergebnisse, daß durch alimentäre Zuckergaben eine Hyperglykämie hervorgerufen wird, wobei sich *keine* Verschiebung im Zuckergehalt der Milch bemerkbar macht. Desgleichen tritt keine Änderung ein bei Erzeugung einer Hypoglykämie durch Insulin. Letzteres läßt zwar die Milchmenge sinken, wobei ein Ansteigen des Fettgehaltes bemerkbar ist, doch ändert sich der Milchzuckergehalt nicht.

Paroli[3] berichtet über das Verhältnis zwischen Blutzucker und Zucker der Milch bei Wöchnerinnen. Die Änderungen des Zuckergehaltes der Milch sind unabhängig von der Zuckereinnahme; die Hyperglykämie bringt *keine* Zunahme des Zuckers der Milch zustande. Auch die Verabreichung kleinerer Mengen Zucker beeinflußt den Zuckergehalt der Milch nicht. Der Milchzuckergehalt der Milch bleibt konstant gegenüber den verschiedenen glykämischen Zuständen. Die Milchdrüse besitzt die Eigenschaft, in der Aufnahme der zur Milchzuckerbildung nötigen Kohlehydrate vom Blute — sowohl wenn sie reichlich oder spärlich sind — ein konstantes Verhältnis zu bewahren.

Ich hatte nun die Aufgabe, das Verhältnis zwischen dem Blutzuckergehalte und dem Zuckergehalte der Milch des Rindes zu untersuchen und bediente mich hierbei des Rinderbestandes der geburtshilflichen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien und teilweise auch einiger Schlachtkühe aus dem Schlachthause St. Marx in Wien.

Die Blutzuckerbestimmung erfolgte nach der Mikromethode von *Hagedorn-Jensen*[4]; das zur Untersuchung nötige Blut (je $^1/_{10}$ ccm) wurde aus den Ohrvenen den Kühen entnommen.

Die Milchzuckerbestimmung erfolgte nach der Methode von *J. M. Kolthoff* auf jodometrischem Wege in einem aus der Milch hergestellten Serum nach *Carrez*.

Hierbei wurde folgendermaßen vorgegangen.

In einem 100-ccm-Meßkolben mit eingeschliffenem Glasstöpsel wurden 5 ccm Milch, entnommen aus dem Gesamtgemische der Früh- oder Abendmilch von allen 4 Eutervierteln des Tieres, mit $2^1/_2$ ccm Kaliumferrocyamid (15proz.) und $2^1/_2$ ccm Zinkacetatlösung (30proz.) zusammengebracht. Zu dem nun entstehenden topfigen Niederschlag wird 1 ccm Azolithinlösung zugesetzt und sodann $^n/_4$ normale Natronlauge ($2^1/_2$—3 ccm) bis zur Erreichung des Neutralpunktes hinzugefügt. Der Meßkolben wird hierauf mit destilliertem Wasser bis zur Marke 100 aufgefüllt, kräftig geschüttelt und das Absetzen des Niederschlages abgewartet. Die sich oben sammelnde Flüssigkeit wird durch ein gehärtetes Filter (S.S. Nr. 575) filtriert, wobei man ein wasserklares Filtrat erhält. Nach dieser Enteiweißung und Entfettung der Milch erfolgt nun die jodometrische Bestimmung des Milchzuckers nach *Kolthoff*.

[1] Arch. Farmacol. sper. **41**, 39 (1926).
[2] C. r. Soc. Biol. **92**, 531 (1925).
[3] Riv. ital. Ginec. **1**, 613 (1923).
[4] Biochem. Z. **135**, 46 (1923).

Fortsetzung des Textes auf S. 536.

Tabelle 1.

Nr. des Versuchstieres	Beschreibung des Tieres; letzte Abkalbung	Milchleistung in Litern		Blutzuckergehalt in %		Milchzuckergehalt in %		Quotient Blutzucker Milchzuck. in %	Tag der Untersuchung	Anmerkung
		früh	abends	Einzelbestimmungen	Mittelwert	Einzelbestimmungen	Mittelwert			
I	Simmentalerkuh, $4^1/_2$ J. alt; letzte Abkalbung am 22. VIII. 1927	$5^1/_4$	$4^3/_4$	0,077 0,080 0,075 0,075	0,0767	5,94 5,58 6,30 6,30	6,03	0,015	8. II. 1928	Fütterung der nachbenannten Tiere: Kleeheu 10 kg, Ölkuchen 1 kg, Malzkeime 1 kg, Gerstenschrot 2 kg
	dieselbe	3	3	0,076 0,073 0,076	0,075	5,76 5,40	5,58	0,013	23. II. 1928	Starkes Nachlassen der Milchleistung infolge Erkrankung an Maul- und Klauenseuche
XV/1	Mölltalerkuh, 14 Jahre alt; letzte Abkalbung 27. XII. 1927	5	$5^1/_2$	0,088 0,079 0,075 0,084	0,0815	5,58 5,58 5,76 5,76	5,67	0,014	9. II. 1928	—
XVIII	Montafonerkuh, 9 Jahre alt; letzte Abkalbung 13. XII. 1926	$3^1/_2$	$3^1/_4$	0,075 0,077 0,077 0,081	0,0775	5,76 5,76 5,40 5,58	5,625	0,013	10. II. 1928	—
XXI	Montafonerkuh, 11 J. alt; letzte Abkalbung 27. XII. 1927	$4^1/_2$	4	0,067 0,067 0,074 0,074	0,0705	4,68 4,86 5,04 5,04	4,905	0,014	13. II. 1928	—
	dieselbe	$2^3/_4$	2	0,075 0,077 0,084	0,0786	4,68 4,68	4,68	0,016	21. II. 1928	Plötzliches starkes Nachlassen in der Milchleistung infolge Erkrankung an Maul- und Klauenseuche

XV/2	Montafonerkuh, 12 J. alt; letzte Abkalbung 1. XII. 1927	7	5	0,074 0,088 0,067 0,083	0,078	4,50 4,50 4,86 5,04	4,81	0,016	14. II. 1928	—
	dieselbe	6	$6^3/_4$	0,075 0,079 0,079 0,077	0,0775	5,40 4,86 4,68 4,68	4,81	0,016	15. II. 1928	—
XX	Montafonerkuh, 10 J. alt; letzte Abkalbung 5. XII. 1926	$3^1/_2$	$3^1/_2$	0,068 0,069 0,068 0,071	0,069	5,76 5,04 5,04	5,28	0,013	16. II. 1928	—
XI	Lavanttalerkuh, 8 Jahre alt; letzte Abkalbung 22. I. 1928	$5^1/_4$	4	0,067 0,071	0,069	5,58 5,40 5,04 5,40	5,35	0,0128	20. II. 1928	—
IX	Simmentalerkuh, 15 J. alt; letzte Abkalbung 24. XII. 1927	1	$1^1/_4$	0,071 0,071	0,071	5,04 5,04 4,93 4,93	4,98	0,014	17. II. 1928	Am 15. II. 1928 an Maul- und Klauenseuche erkrankt
	dieselbe	2	2	0,061 0,081 0,080	0,0706	4,68 4,68	4,68	0,015	27. II. 1928	—
XII	Mölltalerkuh, 8 Jahre alt; letzte Abkalbung 17. I. 1928	$4^1/_2$	4	0,075 0,070 0,073	0,0726	4,68 4,32	4,50	0,016	21. II. 1928	—
XVI	Mölltalerkuh, 15 Jahre alt; letzte Abkalbung 24. I. 1928	Saugkalb		0,069 0,059	0,0626	8,76 4,68	5,22	0,012	22. II. 1928	—
	dieselbe	Saugkalb		0,060 0,055 0,077	0,066	5,04 5,04	5,04	0,013	25. II. 1928	—
	dieselbe	Saugkalb		0,063 0,085 0,083	0,077	5,22 5,40	5,31	0,014	27. II. 1928	—

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr. des Versuchstieres	Beschreibung des Tieres; letzte Abkalbung	Milchleistung	Blutzuckergehalt in %		Milchzuckergehalt in %		Quotient Blutzucker Milchzuck. in %	Tag der Untersuchung	Anmerkung
			Einzelbestimmungen	Mittelwert	Einzelbestimmungen	Mittelwert			
XIII	Blendviehkuh, 7 Jahre alt; letzte Abkalbung 1. II. 1928	Saugkalb	0,084 0,073 0,084	0,0803	5,40 5,58	5,49	0,014	22. II. 1928	—
	dieselbe	Saugkalb	0,079 0,073 0,077	0,0763	5,04 4,86	4,95	0,015	24. II. 1928	—
XIX	Simmentalerkuh, 5 J. alt; letzte Abkalbung 1. III. 1928	Saugkalb	0,091 0,083 0,076	0,0836	5,40 5,40	5,40	0,015	12. III. 1928	Als 1. an Maul- und Klauenseuche erkrankt am 13.II. 1928
A.	Kuh, Pinzgauerkreuzung, 5 Jahre alt	sehr wenig	0,077 0,073 0,082	0,0773	5,22 5,04	5,15	0,015	28. II. 1928	Schlachtrind aus St. Marx, Beinlvieh, sehr mager
B.	Kuh, Simmentalerkreuzung, 5 Jahre alt	sehr wenig	0,079 0,077 0,088	0,0813	3,42 3,42 3,24	3,36	0,024	28. II. 1928	desgl.
C.	Kuh, Simmentalerkreuzung, 10 Jahre alt	sehr gering	0,050 0,061 0,052	0,0543	4,68 4,50 4,14	4,44	0,012	28. II. 1928	desgl.
D.	Kuh, Oberinntaler, 6 Jahre alt	sehr gering	0,084 0,077	0,0805	2,16 3,42	2,79	0,028	29. II. 1928	desgl.
E.	Kuh, Oberinntaler, 8 Jahre alt	sehr gering	0,073 0,079	0,076	4,86 5,04	4,95	0,015	29. II. 1928	desgl.
F.	Simmentalerkuh, 8 Jahre alt	sehr gering	0,068 0,073	0,0705	2,88 3,60	3,24	0,021	29. II. 1928	desgl.
G.	Kuh, Mölltalerkreuzung, 6 Jahre alt	sehr gering	0,073 0,068	0,0705	3,96 3,42	3,69	0,019	29. II. 1928	desgl.
H.	Simmentalerkuh, 6 Jahre alt	sehr gering	0,077 0,064	0,0705	3,60 3,42	3,51	0,020	29. II. 1928	desgl.

Tag der Untersuchung	Milchleistung in Litern		Blutzuckergehalt in %		Milchzuckergehalt in %		Quotient Blutzucker / Milchzuck. in %	Anmerkung
	Früh	Abends	Einzelbestimmungen	Mittelwert	Einzelbestimmungen	Mittelwert		
4. II. 1928	$3^1/_2$	3	0,071 0,075 0,075 0,077	0,0745	5,54 5,54 4,82 5,54	5,36	0,013	Fütterung: Kleeheu 10 kg, Ölkuchen 1 kg, Malzkeime 1 kg, Gerstenschrot 2 kg
7. II. 1928	4	$3^1/_2$	0,073 0,071 0,075 0,079	0,0745	5,58 5,58 5,94	5,70	0,013	—
9. II. 1928	4	$3^3/_4$	0,086 0,084 0,082 0,080	0,0830	5,22 5,74 5,40	5,45	0,015	—
13. II. 1928	4	$3^1/_2$	0,078 0,071 0,072 0,071	0,0730	5,40 5,04 5,40 4,68	5,13	0,014	Ausbruch der Maul- und Klauenseuche bei einem anderen Rinde dieses Stalles. Impfung aller Rinder mit je 250 ccm Rek.-Serum und künstliche Infektion
16. II. 1928	4	$3^1/_2$	0,062 0,060 0,068	0,0633	5,04 5,76 5,76 5,40	5,49	0,011	—
20. II. 1928	3	$3^1/_4$	0,084 0,094	0,089	5,76 5,58 5,58 5,04	5,49	0,016	—
22. II. 1928	3	3	0,069 0,071 0,069	0,0696	5,40 5,22	5,31	0,013	—
24. II. 1928	3	3	0,061 0,070 0,077	0,0693	5,04 4,86	4,95	0,014	Durchschnittliches Verhältnis Blutzucker durch Milchzucker = 0,0137

Mittel: 0,0136.

Mittlerer Fehler jeder Einzelbestimmung $\pm$ 0,0015.

Tabelle 3. *Kuh Nr. VI der geburtshilflichen Klinik.*

Nationale: Simmenthaler (Gelbscheck), 13 Jahre alt, letzte Abkalbung: 27. X. 1927.

Tag der Untersuchung	Milchleistung in Litern		Blutzuckergehalt in %		Milchzuckergehalt in %		Quotient Blutzucker Milchzuck. in %	Anmerkung
	Früh	Abends	Einzelbestimmungen	Mittelwert	Einzelbestimmungen	Mittelwert		
6. II. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,073 0,081 0,075 0,077	0,0765	6,26 5,76 5,58 4.86	5,615	0,013	Fütterung: Kleeheu 10 kg, Ölkuchen 1 kg, Malzkeime 1 kg, Gerstenschrot 2 kg
8. II. 1928	5	$4^1/_2$	0,086 0,078 0,087 0,089	0,0850	5,58 6,30 5,58 5,22	5,620	0,015	—
10. II. 1928	5	4	0,075 0,072 0,081 0,075	0,0757	5,58 5,76 5,58 5,58	5,625	0,013	—
14. II. 1928	5	4	0,069 0,075 0,069	0,0710	5,04 5,40 5,40 5,22	5,265	0,013	Am 13. II. Ausbruch der Maul- und Klauenseuche bei einem anderen Rinde dieses Stalles; Impfung aller Rinder mit 250 ccm Rek.-Serum und künstliche Infektion
15. II. 1928	5	5	0,073 0,070 0,075 0,071	0,0722	5,04 4,68 5,40 4,68	4,950	0,014	—
17. II. 1928	$5^1/_2$	4	0,082 0,075	0,0785	5,04 5,29 6,61	5,313	0,014	—
21. II. 1928	5	4	0,064 0,070 0,070	0,0680	5,22 4,86	5,040	0,013	—
23. II. 1928	5	4	0,076 0,080	0,0766	5,04 5,40	5,220	0,014	—

[illegible]	[illegible]	[illegible]	0,084	0,0806	5,04	5,040	0,015	Durchschnittliches Verhältnis Blutzucker durch Milchzucker = 0,0137
			0,076		5,04			
			0,085					
7. III. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,079	0,0790	5,58	5,310	0,014	Die Kuh bekommt ab 5. III. 1928 täglich mittags $^3/_4$ kg Melasse als Zubuße. Milchleistung am 4. III. 1928 $4^1/_2 + 4$ l
			0,079		5,04			
			0,079					
9. III. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,070	0,0693	5,40	5,400	0,0128	—
			0,068		5,40			
			0,070					
12. III. 1928	5	4	0,074	0,0720	6,50	5,220	0,013	—
			0,069		5,04			
			0,073					
14. III. 1928	5	4	0,076	0,0753	5,40	5,400	0,013	Durchschnittsquotient während der Melassefütterung 0,0134
			0,076		5,40			
			0,074					

Mittel 0,0136

Mittlerer Fehler jeder Einzelbestimmung ist $\pm$ 0,0008.

Tabelle 4. *Kuh Nr. XV/1 der geburtshilflichen Klinik.* Nationale: Mölltaler, 14 Jahre alt, letzte Abkalbung: 27. XII. 1927.

9. II. 1928	5	$5^1/_4$	0,088	0,0815	5,58	5,67	0,014	Fütterung: Kleeheu 10 kg, Ölkuchen 1 kg, Malzkeime 1 kg, Gerstenschrot 2 kg
			0,079		5,58			
			0,075		5,76			
			0,084		5,76			
7. III. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,066	0,0693	4,86	4,86	0,014	Die Kuh erhält ab 5. III. 1928 mittags täglich $^3/_4$ kg Melasse als Zubuße. Milchleistung am 4. III. 1928 $4^1/_2 + 4$ l
			0,071		4,86			
			0,071					
9. III. 1928	$4^1/_2$	$4^1/_2$	0,068	0,0633	5,40	5,40	0,0117	—
			0,061		5,40			
			0,061					
12. III. 1928	$5^1/_2$	4	0,063	0,0713	5,04	5,04	0,014	—
			0,080		5,04			
			0,071					
14. III. 1928	5	4	0,080	0,0710	5,76	5,76	0,012	Durchschnittsquotient während der Melassefütterung = 0,0129
			0,062		5,76			

Zu 10 ccm obigen wasserklaren Filtrates werden in einem Erlenmeyer-Kolben 10 ccm einer 2n-Sodalösung und 10 ccm einer $^{n}/_{10}$-Jodlösung zugesetzt, worauf der Kolben 30 Minuten in die Dunkelheit gestellt wird. Hierauf wird mit 10 ccm einer 4n-Salzsäure angesäuert und sodann mit $^{n}/_{10}$-Natr.-Thiosulfatlösung titriert. 1 ccm verbrauchtes $^{n}/_{10}$-Reagens entspricht 18 mg Lactosehydrat. In den angeschlossenen Tabellen sind die bei der Blutzucker- und Milchzuckerbestimmung gefundenen Werte ersichtlich. Von jeder Milchprobe wurde eine Doppelbestimmung gemacht; anfänglich wurde die Frühmilch *und* die Abendmilch der Versuchstiere gesondert untersucht, später aber, da sich keine Unterschiede in den gefundenen Milchzuckerwerten zeigten, wurde nur die Frühmilch untersucht.

Desgleichen wurde Blut zur Untersuchung anfänglich vormittags *und* nachmittags entnommen und je 2 Doppelbestimmungen des Blutzuckergehaltes gemacht; später, da sich keine Unterschiede zeigten, erfolgte die Blutentnahme nur 1 mal, gewöhnlich um die Mittagszeit, bei den Schlachtrindern aus St. Marx um 9 Uhr vormittags. Da nach den Untersuchungen von *Richter*[1] bei Rindern keine von der Nahrungsaufnahme abhängige Tagesschwankungen im Blutzuckergehalt zu beobachten sind, war die Zeit der Blutentnahme belanglos.

Die Untersuchungen bewegten sich in der Richtung, festzustellen, ob zwischen Blutzuckergehalt und Milchzuckergehalt bei milchgebenden Kühen ein veränderliches oder konstantes Verhältnis besteht.

Zu diesem Zwecke wurden die in der geburtshilflichen Klinik vorhandenen Rinder, soweit sie nicht trocken standen, auf Blut- und Milchzucker durchuntersucht. In der Tab. 1 sind die Ergebnisse dieser Untersuchung zusammengefaßt; das Verhältnis des Blutzuckers zum Milchzucker wurde durch den Quotienten „Blutzucker durch Milchzucker" zum Ausdrucke gebracht. In diese Tabelle wurden auch die Untersuchungsergebnisse bei 8 Schlachtkühen (St. Marx) aufgenommen, da an der geburtshilflichen Klinik nur 15 Rinder zur Verfügung standen, von denen ein Rind als hochgravid nicht in Betracht kam. Bemerkt wird, daß während der Untersuchung der Rinder der geburtshilflichen Klinik in diesem Bestande am 13. II. 1928 die Maul- und Klauenseuche ausbrach, die trotz Impfung der Tiere mit Rekonvaleszentenserum (250 ccm pro Impfung) bei einigen Tieren ein beträchtliches Nachlassen der Milchproduktion mit sich brachte.

Aus der Tab. 1 geht hervor, daß beim Rind in der Lactation das Verhältnis des Blutzuckers zum Milchzucker, ausgedrückt durch den Quotienten $\frac{\text{Blutzucker}}{\text{Milchzucker}}$ ein ziemlich konstantes ist und sich um den Wert 0,013 bewegt, wobei es Schwankungen zwischen 0,011 und 0,016 geben kann. Bei Rind I und XXI, deren Milchleistung infolge der Seuche auf 60% bzw. 56% (I 10 l auf 6 l, XXI $8^{1}/_{2}$ l auf $4^{3}/_{4}$) zurückgegangen war, hat sich das Verhältnis nicht außer der normalen geringen Schwankung verschoben. Auch der Seuchenausbruch und die Impfung änderten nichts an dem Verhältnisse.

[1] Biochem. Z. **194**, 376 (1928).

Dagegen konnte bei 5 von den 8 Schlachtkühen, die alle mehr oder weniger stark abgemagert waren und eine Milchleistung nicht mehr aufwiesen, eine Verschiebung dieser Verhältniszahl nach oben bis auf 0,028 beobachtet werden, die den außerordentlich niedrigen Milchzuckerwerten dieser Tiere zuzuschreiben ist, da der Blutzuckergehalt sich fast durchweg in normalen Grenzen bewegt. Um festzustellen, inwieweit beim gleichen Tier der Quotient Blutzucker durch Milchzucker konstant bleibt, wurden die Rinder V und VI der geburtshilflichen Klinik in der Zeit vom 4. II. 1928 bis 17. II. 1928 abwechselnd alle 2—3 Tage auf Milch- und Blutzuckergehalt fortlaufend untersucht; das Ergebnis war, wie die Tab. 2 und 3 zeigen, daß das Verhältnis zwischen Blut- und Milchzucker gleich blieb, bzw. nur innerhalb sehr enger Grenze schwankte. Auch die am 13. II. vorgenommene Impfung mit 250 ccm Rek.-Serum gegen die Maul- und Klauenseuche, an der übrigens diese beiden Tiere nicht erkrankten, hat die Verhältniszahl nicht verschoben. Schließlich wurde noch die Kuh VI und XV/1 in der Zeit vom 5. III. 1928 bis inkl. 14. III. 1928 täglich mittags mit je $^3/_4$ kg Melasse als Zubuße zum normalen Futter gefüttert; bei diesen Versuchen konnte, wie aus den Tab. 3 und 4 ersichtlich ist, weder eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes noch eine solche des Milchzuckergehaltes erzielt werden, so daß auch das Verhältnis der beiden Werte durch diese Zuckerzufuhr keine anderen als die bisherigen geringen Schwankungen aufwies. Eine Steigerung der Milchleistung ist allerdings auch nicht zu verzeichnen gewesen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen kann daher in folgenden Schlußsätzen zusammengefaßt werden.

1. Der Blutzuckergehalt von Kühen in der Lactation schwankte zwischen 0,055 und 100,94%; der Mittelwert betrug 0,0744%.

2. Der Milchzuckergehalt von Kühen in der Lactation bewegte sich zwischen 4,32 und 6,30%; der Mittelwert betrug 5,24%.

3. Das Verhältnis zwischen Blutzuckergehalt und Milchzuckergehalt bei Rindern in der Lactation ist ein sehr konstantes und erfährt durch Melassefütterung keine Veränderung, desgleichen ist es auch von der Milchmenge unabhängig. Der Quotient „Blutzucker durch Milchzucker" schwankt zwischen den Werten 0,011 und 0,016 und beträgt im Durchschnitt 0,013.

4. Bei herabgekommenen, keine oder sehr wenig Milch mehr gebenden Tieren (1—2 l täglich) verändert sich der Quotient infolge bedeutenden Sinkens des Milchzuckers durch Erhöhung bis über das Doppelte (0,028) des Durchschnittswertes.

5. Es gelang nicht, den Blutzuckergehalt oder den Milchzuckergehalt der sich in Lactation befindlichen Rinder durch geringe Melassezubußen zu erhöhen.

Bücherbesprechungen.

Höber, Rudolf: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 4. Auflage. VIII, 580 Seiten. 285 Abbildungen. Berlin: Verlag Jul. Springer 1928. Preis geb. RM. 24.—.

Die Neuauflage des bekannten Lehrbuches der Physiologie von *Höber* hat gegenüber der vor 6 Jahren erschienenen 3. an Umfang nicht zugenommen, obwohl sie die Fülle der gerade in den letzten Jahren gewonnenen physiologischen Erkenntnisse nach jeder Richtung hin berücksichtigt. Das will viel besagen und ist nur durch musterhafte Beherrschung des Wortes möglich. In der Tat ist es dem Verf. geglückt, durch weise Beschränkung in allen Kapiteln alles das in knapper, aber immer klar bleibender Form zu behandeln, was dem Studierenden der Medizin als Grundlage physiologischen Wissens dienen muß. Die objektive Darstellung des Stoffes scheint mir ein besonderer Vorzug des Buches zu sein. Daß Verf. sich von Überaltertem zugunsten von Neuem zu trennen wußte, sei dankbar anerkannt. Der didaktische Wert des Buches konnte dadurch nur gewinnen. Es ist auch mit dieser 4. Auflage dem Verf. gelungen, ein Lehrbuch der Physiologie dem Studenten in die Hand zu geben, das ihn nicht wegen allzu starker Dickleibigkeit von vornherein mutlos macht, sondern bei dessen Studium er seine Freude erlebt und das ihn nach dem Willen des Verf. die Großartigkeit der Lehre und Forschung erkennen läßt.

Trautmann, Hannover.

Olt, A., und A. Ströse: Wildseuchenbekämpfung. 2. Auflage. Neudamm: J. Neumann 1928.

Der Gesundheitszustand des Wildes ist in zahlreichen Gebieten Deutschlands bedeutend ungünstiger, als die meisten Revierinhaber ahnen, und die Schädigungen sind keineswegs, wie von Unkundigen immer wieder behauptet wird, auf eine Degeneration des Wildes, Folgen der Inzucht oder auf die Verwendung von Kunstdünger, sondern fast nur auf Seuchen zurückzuführen. Jedem Tierarzt und jedem Weidmann wird daher das vorliegende Werk, das in übersichtlicher klarer Weise die Wildseuchen und ihre Bekämpfung behandelt, willkommen sein.

Zunächst werden die allgemeinen Bekämpfungsmaßnahmen geschildert: Maßnahmen zur Feststellung der Seuche, diätische Mittel, Verabreichung von Arzneimitteln, Vernichtung der Erreger und Verhüten der Weiterverbreitung, Sperrmaßnahmen. Pflege des Wildstandes nach Erlöschen der Seuche. Sodann werden die wichtigsten Seuchen kurz und übersichtlich beschrieben: die Wurmkrankheiten, die Räude, die Rachenbremsenkrankheit, Infektionskrankheiten des Haar-Hochwildes, des Haar-Niederwildes und des Wildgeflügels.

Die Schrift verdient weiteste Verbreitung in Jäger- und Forstbeamtenkreisen.

Neumann-Kleinpaul.

Wiemann: Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1923 und 1924. Teil 2. Berlin: Paul Parey.

Es wird berichtet über eine ganze Anzahl von Krankheiten, die nicht anzeigepflichtig sind, ferner über „allgemeines" Veterinärwesen, öffentliche Gesundheitspflege, Statistik der Tierärzte, Viehzählung, Verordnungen und Erlasse.

Neumann-Kleinpaul.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von F. Henke und O. Lubarsch. 11. Band. Auge, 1. Teil. Mit 628 zum Teil farbigen Abbildungen. XIII, 1042 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. RM. 264.—, geb. RM. 268.—.

Als Fachherausgeber stand den Herausgebern *K. Wessely* zur Seite. Die Bindehauterkrankungen sind bearbeitet von *W. Löhlein*-Jena. *E. v. Hippel*-Göttingen bringt die Übersicht über die Erkrankungen der Hornhaut. Die weiteren Kapitel haben folgende Bearbeiter gefunden: *S. Ginsberg*-Berlin (Uvea), *F. Schieck*-Würzburg (Netzhaut), *G. Abelsdorf*-Berlin (Sehnerv), *R. Greef*-Berlin (Glaskörper) und *A. Elschnig*-Prag (Glaukom). Auf etwa 1000 Seiten sind diese 7 Kapitel abgehandelt worden.

Die übersichtliche Einteilung und Darstellung und ferner die reiche Illustrierung erzielen es, daß auch der Nichtophthalmologe sich einen Überblick an der Hand dieses Werkes verschaffen kann. Wer in der Veterinärmedizin über die Pathologie oder Pathologische Anatomie und Histologie des Tierauges arbeitet, wird an dem Werke nicht vorübergehen können. *Neumann-Kleinpaul.*

Verwaltungsbericht der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung 1927/28.

Zur ordentlichen Schlachtviehversicherung gelangten 571128 Tiere. Die Aufnahme wurde abgelehnt bei 0,8% der zur Anmeldung kommenden Rinder, 0,11% der Kälber, 0,07% der Schweine, zusammen bei 0,18% der angemeldeten Tiere. Die Bruttoeinnahmen betrugen 1290478 RM. Entschädigt wurden u. a. 1480 Rindervollschäden, 28296 Rinderteilschäden, 1292 Schweinevollschäden, 13556 Schweineteilschäden. Das Entschädigungssoll betrug 829957 RM. Weitere Statistiken geben Aufschluß über die Ausschußversicherung, Hausschlachtungsversicherung, Versandversicherung, Seuchenversicherung und die Schadenfälle und -ursachen.

Aus dem Tuberkulosetilgungsverfahren schieden 497 Bestände aus, 448 kamen hinzu. Es gehörten dem Verfahren am 1. IV. 1928 an 6030 Bestände mit 42431 Tieren. Der durchschnittliche Tuberkuloseprozentsatz lag zwischen 2,9 und 6,6%. Die Sterilitätsbehandlung war erfolgreich bei 84,7% der behandelten Fälle.

Weitere Kapitel geben Aufschluß über die Tätigkeit des Untersuchungsamtes, die bakteriologischen Fleischuntersuchungen und die Milchprobenuntersuchungen. *Neumann-Kleinpaul.*

Weber, Ew.: Die klinische Untersuchung des Rindes. 154 Seiten mit 51 Abbildungen und 3 farbigen Tafeln. Berlin: Richard Schoetz 1928. Geb. RM. 12.—.

Als Ergänzung seines Buches „Die Krankheiten des Rindes" läßt Autor „Die klinischen Untersuchungsmethoden" folgen, die, in kompendiöser Form gehalten, vor allem dem Praktiker als Wegweiser dienen sollen.

Die Anlage des Buches ist so übersichtlich, daß man sich wohl auch ohne besonderes Sachregister an der Hand des Inhaltsverzeichnisses zurechtfinden kann; immerhin scheint mir die Beigabe eines Sachregisters für die folgenden Auflagen erwünscht. Bei vielen Kapiteln ist das Schrifttum angegeben; Autor gibt aber nicht immer die betreffenden Originalartikel, sondern Referate über die Originalartikel als Belag an, was mir nicht richtig zu sein scheint. Im übrigen berührt angenehm, daß ein erfahrener Praktiker sein reiches Wissen mit verwertet und fast überall aus eigener Sachkenntnis heraus präzis Stellung nimmt und sogar freimütig zugibt, daß ihm Erfahrungen in der einen oder anderen Frage fehlen. Das Buch wird deshalb auch die Forschung fruchtbringend beeinflussen, da es zahlreiche ungeklärte Fragen aufrollt, die ihre Beantwortung finden müssen und werden. Das Buch dürfte aber heute schon den Bedürfnissen des Rinderpraktikers entsprechen. *Neumann-Kleinpaul.*

Barthel, Chr.: Die Methoden zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten. Vierte, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 69 Textabbildungen. Berlin: Paul Parey 1928.

Der schwedische Forscher *Chr. Barthel* zeigt sich wie in den früheren Auflagen so auch in der vierten als Meister des behandelten Stoffes. Sein neues Werk hat, wenn auch Anordnung und Umfang dieselben geblieben sind, doch manche Änderung erfahren. So mußte manche Beschreibung älterer Methoden wegfallen, um neueren Methoden den Vorrang zu überlassen. Das Werk behandelt in 5 Abschnitten Milch, Butter, Käse, Milchkonserven und sonstige Milchpräparate, Zersetzungsprodukte der Milch, der Butter und des Käses.

Der Abschnitt über die Untersuchung der Milch, welcher den Tierarzt am meisten interessiert, zerfällt wieder in mehrere Unterabteilungen, von denen folgende genannt seien: Probeentnahme, physikalische Untersuchung, chemische Untersuchung, milchhygienische Untersuchungsmethode, Nachweis der Milchverfälschung. Von den milchhygienischen Untersuchungsmethoden seien erwähnt: Bestimmung des Schmutzgehaltes, Bestimmung des Säuregrades der Milch, die Enzymreaktionen, die Milchgärprobe, Labhemmprobe nach Schern, Trommsdorffsche Leukocytenprobe, Bestimmung der Chlorzuckerzahl, Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit, hämolytische Probe nach Bauer und Sassenhagen, die Alizarolprobe, die Zählung der Bakterien durch Plattengießen, direkte Zählung der Bakterien unter dem Mikroskope. Die Anweisungen, welche der Verf. gibt, sind in einem für jedermann verständlichen Stile geschrieben und bilden einen zuverlässigen Führer durch bekannte und unbekannte Gebiete. Auch schwierigere Untersuchungen weiß er in leicht faßlicher Form darzustellen, so daß dieses Werk jedem Tierarzt, welcher sich auch nur oberflächlich mit der Milchkunde beschäftigt, empfohlen werden kann. Nicht nur die Großstädte, sondern auch die kleineren Städte und Ortschaften sind gern bereit, für Verbesserung der Milchverhältnisse Mittel aufzuwenden. Viele Direktoren von Schlachthöfen und Kreisveterinärräte haben kleine Laboratorien eingerichtet, wo sie in emsiger Arbeit durch Untersuchung der Milchproben den Stadtverwaltungen an die Hand gehen. Gerade diese tierärztlichen Sachverständigen seien auf die neue Auflage von *Barthel* aufmerksam gemacht; eine Ansichtssendung vom Verlage dürfte in vielen Fällen zum Kauf und zu einer wertvollen Bereicherung der Bibliothek führen. — Die Kapitel über Butter und Käse, wenn sie auch für den tierärztlichen Sachverständigen nicht von so ausschlaggebender Bedeutung sind wie das Kapitel über Milch, sind nicht weniger interessant und wichtig. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die beigefügten Tabellen, welche sofort Aufschluß geben über das Verhältnis mancher Milchbestandteile zueinander und manche langwierige Rechenarbeit, z. B. die Berechnung nach der Fleischmannschen Formel, ersparen. 69 Textabbildungen gesellen zum Wort die eindrucksvolle Anschauung. Übersichtlichkeit und klare Darstellung sind neben der Objektivität die Vorzüge, welche das gut ausgestattete Buch kennzeichnen. *Hock*, Berlin.

Sprehn, C.: Einige wichtige Helminthen-Erkrankungen der Pelztiere und ihre Bekämpfung. (Arb. d. Reichs-Zentrale f. Pelztier- u. Rauchwaren-Forsch. H. 5.) 11 S. Leipzig: Arthur Heber & Co. 1927.

Nach allgemeinen Erörterungen über die Art und Bedeutung der Helminthenerkrankungen werden die durch Toxascara canis und Toxascaris leonina sowie Ancylostoma caninum nebst Uncinaria stenocephala hervorgehoben, deren pathognomonische Bedeutung, Symptomatologie und Diagnostik beschrieben. Für die Bekämpfung wird Tetrachlorkohlenstoff gegenüber Oleum chenopodii unter Hinweis auf Vor- und Nachteile empfohlen. Zur Unterstützung der Vitamine wird die Verwendung von Vigantol angeraten. *L. Freund*, Prag.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Dobberstein*.)

Über die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes.

Von
Prof. **Kenjiro Kikuchi.**

Mit 10 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 23. August 1928.*)

Einleitung.

An den Organen des tierischen Körpers treten im Lauf des Lebens stets funktionelle und strukturelle Veränderungen auf, die besonders mit zunehmendem Alter immer deutlicher hervortreten. Die als unmittelbare Folge des Alterns auftretenden morphologischen Veränderungen (Altersveränderungen) stehen zugleich in engem Zusammenhang mit den physiologischen Funktionen der betreffenden Organe und können mittelbar oder unmittelbar zur Ursache des Alterstodes werden.

Sehr eingehend hat man beim Menschen die Altersveränderungen des Zentralnervensystems studiert, unter denen besonders die Ablagerungen von Lipoidpigment in den Ganglienzellen eine wichtige Rolle spielen. *Mühlmann* (1910) hat die Vermutung aufgestellt, daß in diesen Pigmentablagerungen die Ursache des Alterstodes des Menschen zu suchen sei. Bei unseren Haustieren liegen über die Altersveränderungen des Zentralnervensystems so gut wie gar keine Untersuchungen vor. Lediglich beim Hunde hat *Harms* eingehendere Untersuchungen angestellt. Hiervon abgesehen sind nur bei Gelegenheit von Untersuchungen des menschlichen Gehirns hin und wieder auch Untersuchungen an Tieren zum Vergleich angestellt worden. Die Untersuchung der Altersveränderungen im Gehirn der Tiere erscheint aber nicht nur vom Standpunkt der Tierpathologie aus dringend erwünscht, sondern dürfte auch vom Standpunkt der vergleichenden Pathologie von besonderer Bedeutung sein. So wird beim Menschen durch die verschiedenen infolge von Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose usw. im Gehirn auftretenden Veränderungen die Feststellung der reinen Altersveränderungen sehr erschwert. Beim Tier dagegen kommen Erkrankungen, wie sie oben

erwähnt sind, nicht vor, weshalb unsere Haustiere für das Studium der Altersveränderungen des Zentralnervensystems ein besonders günstiges Objekt darstellen dürften. Auch aus diesem Grunde dürfte daher ein genaueres Studium der bei unseren Haustieren im Gehirn auftretenden Altersveränderungen sehr erwünscht sein. Endlich ist eine genaue Kenntnis der physiologischen Altersveränderungen auch unbedingt Voraussetzung für ein genaues Studium und eine richtige Beurteilung der bei irgendwelchen Erkrankungen des Gehirns auftretenden pathologischen Veränderungen.

Über die im Zentralnervensystem, speziell im Gehirn des Pferdes auftretenden Altersveränderungen, liegen zur Zeit überhaupt noch keine Angaben vor. Deshalb habe ich, einer Anregung von Prof. Dr. *Dobberstein* folgend[1], die nachstehenden Untersuchungen angestellt, um festzustellen, welche Altersveränderungen im wesentlichen im Gehirn der Pferde auftreten, und welche pathologische Bedeutung diesen Veränderungen zukommt.

Material und Technik.

Mein Untersuchungsmaterial stammt zum größten Teil von Pferden, die im Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin seziert worden sind, daneben gelangten auch noch einige Gehirne von Schlachtpferden zur Untersuchung. Selbstverständlich wurden nur Gehirne von solchen Pferden untersucht, die weder klinisch noch pathologisch-anatomisch irgendwelche Anzeichen einer Gehirnerkrankung gezeigt hatten. Das Material umfaßt 25 Pferde im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis zu 30 Jahren. Das Alter der einzelnen Tiere ergibt sich aus untenstehender Tab. 1. Auf Grund der vorhandenen Veränderungen ließen sich zwanglos 3 Gruppen unterscheiden. Die 1. Gruppe umfaßte die Fälle im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis zu 4 Jahren, die 2. die von 5 bis 9 Jahren und die 3. die von 15—30 Jahren.

Da es bei den verendeten Tieren nicht möglich war, das Material lebendfrisch zu fixieren, so mußte auf die Untersuchung der feineren strukturellen Veränderungen der Nervenzellen an Nissl-Präparaten verzichtet werden. Das Material wurde in 10proz. Formalinlösung oder Alkohol fixiert. Das Formalinmaterial diente zum Studium des Lipoidpigmentes in den Ganglien- und Gliazellen, während das in Alkohol fixierte Material für die Untersuchungen des Eisen- und des Kalkgehalts benutzt wurde.

Bei der histologischen Untersuchung konnten folgende Veränderungen als mit dem Alter direkt oder indirekt zusammenhängend festgestellt werden:

[1] Herrn Prof. Dr. *Dobberstein* möchte ich an dieser Stelle für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, sowie für die Überlassung eines Arbeitsplatzes meinen besten Dank aussprechen.

1. Anhäufung von Lipoidpigment in den Ganglienzellen.
2. Anhäufung von Lipoidpigment in den Gliazellen und mesodermalen Bestandteilen des Gehirns.
3. Ablagerung eisenhaltiger Pigmente.
4. Kalkablagerungen (Verkalkung der Gefäße).

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Alter	Sektionsbefund	Lfd. Nr.	Alter	Sektionsbefund
1	$2^1/_2$ Mon.	Septicämie nach einer Phlegmone am Sprunggelenk	11*	7 Jahre	Rotz
			12	7 „	Lungengangrän nach Druse
2*	$1^1/_3$ Jahre	Schlachtpferd	13	7 „	Endocarditis valvularis
3*	$1^1/_2$ „	Schlachtpferd	14*	8 „	Rotz
4*	2 „	Rotz	15*	8 „	Rotz
5	3 „	Diphtheroide Darmentzündung	16*	9 „	Rotz
			17	15 „	Magencarcinom
6	4 „	Eitrige Bronchopneumonie	18	15 „	Hämorrhagische Darmentzündung
7	5 „	Brustseuche	19*	15 „	Rotz
8	6 „	Hämorrhagische Pneumonie	20	16 „	Hämorrhagische Darmentzündung
9	6 „	Eitrige Bronchopneumonie	21	18 „	Tuberkulose
			22	20 „	Melanosarkomatose
10	7 „	Katarrhalische Darmentzündung, Lungenödem	23*	22 „	Schlachtpferd
			24*	26 „	Schlachtpferd
			25	30 „	Peritonitis

Bei den mit * bezeichneten Pferden handelt es sich um getötete Tiere, bei den übrigen um verendete.

Anhäufung von lipoidem Pigment in den Ganglienzellen.

In den Ganglienzellen des Zentralnervensystems des Menschen und der Tiere finden sich zwei Arten von Pigment, ein helles und ein dunkles, die beide morphologisch, chemisch und nach ihrer Verteilungsweise scharf voneinander zu trennen sind. Das dunkle Pigment, das sich hauptsächlich in den Zellen der Substantia nigra des Menschen vorfindet, ist Melanin. Das hellgelbe Pigment dagegen, das sich im Gegensatz zum Melanin nicht nur beim Menschen, sondern bei fast allen Säugetieren und Vögeln, sogar bei den Gastropoden findet, stellt nach *Lubarsch* ein Abnutzungspigment dar, ein Lipoid (Lipofuscin). Dieses Pigment ist vielfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Nach *Mühlmann* und nach *Obersteiner* stellt das hellgelbe Pigment eine zu den Lipoiden zu zählende Substanz dar, die mit fortschreitendem Alter in den Ganglienzellen an Menge zunimmt. In der Veterinärmedizin ist dieses Gebiet bisher nur sehr spärlich bearbeitet worden.

Lediglich in der bereits erwähnten Arbeit von *Harms* (1912) über das Zentralnervensystem seniler und noch nicht gealterter Hunde finden sich hierüber eingehendere Angaben. Daneben haben noch einige andere Autoren, die sich mit Studien des Pigments beim Menschen beschäftigten, gelegentlich das Zentralnervensystem von Tieren zum Vergleich herangezogen, sind aber niemals zu systematischen Untersuchungen gelangt.

Untersuchungsmethode:

Von dem in Gelatine eingebetteten Material wurden 15 μ dicke Gefrierschnitte angefertigt und mit Sudan III oder Scharlachrot gefärbt. Als Kernfärbung wurde Hämatoxylin benutzt.

Je nach Bedarf wurden auch noch andere Lipoidfärbungen, so *Ciaccio, Fischer, Smith-Dietlich*, basische Anilinfarben und auch Reaktionen gegen Fettlösungsmittel, Säuren und Alkalien benutzt. Es ist äußerst wichtig, die Färbung mit Sudan III oder Scharlachrot recht lange auszudehnen, weil das Lipoid sich, wenn man die Schnitte nach der gewöhnlichen Methode nur 20 Minuten in der Lösung läßt, gar nicht oder nur ganz schwach diffus färbt. Ich habe die Schnitte daher, um brauchbare Präparate zu erhalten, 18 bis 24 Stunden lang in einer gesättigten, mit 60proz. Alkohol hergestellten Lösung liegenlassen.

Bestimmung der Menge des Lipoidpigmentes: Eine exakte Bestimmung der Menge des Lipoids im mikroskopischen Schnitt bereitet große Schwierigkeiten. Man kann dieselbe vielmehr nur schätzungsweise bestimmen. Für die Bestimmung der Menge des an einer bestimmten Stelle unter dem Mikroskop wahrnehmbaren Pigments hat man sowohl die Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen als auch die Menge des Lipoidpigments in den einzelnen Zellen zu beachten.

Um die *Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen* zu bestimmen, wurden in einigen Präparaten bei oft wechselndem Gesichtsfelde alle pigmenthaltigen Ganglienzellen gezählt. Wenn die Zahl der pigmenthaltigen Zellen in einem Gesichtsfelde durchschnittlich mehr als $^2/_3$ sämtlicher Ganglienzellen erreichte, wurde von „großer Zahl" gesprochen; erreichte sie etwa $^1/_2$, von „mittlerer Zahl" und blieb sie unter $^1/_3$, von „kleiner Zahl". Fand man jedoch bei der Durchsuchung der Präparate nur selten pigmenthaltige Zellen, so wurde das Ergebnis als „selten" bezeichnet.

Bei der Bestimmung der *Menge des Pigments in den einzelnen Ganglienzellen* habe ich mich von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen: Wurden im Protoplasma der Zellen nur spärliche Pigmentkörnchen zerstreut gefunden, oder lagen die Körnchen in ganz kleinen Häufchen zusammen, so wurde die Menge als „gering" bezeichnet (+). Erschien die Zahl der Körnchen vermehrt, und lagen sie in mehr oder weniger deutlichen kleinen Häufchen beisammen, so wurde von „mittlerer" Menge" gesprochen (++). War die Menge der Körnchen außerordent-

lich groß, und lagen die Körnchen in großen klumpenförmigen Anhäufungen zusammen, so wurde die Menge des Pigments als „groß" bezeichnet (+++).

Das beim Pferde in den Ganglienzellen sich vorfindende Lipoidpigment zeigt im ungefärbten Präparat eine hellgelbe Farbe. Die Farbe des Pigments schwankt dabei etwas, je nach dem Alter der Tiere. Bei jungen Tieren erscheint das Pigment sehr hellgelb und ist, da sich die Lipoidkörnchen nur in sehr geringer Zahl im Protoplasma vorfinden, im ungefärbten Präparat vielfach kaum sichtbar. Dagegen kann man bei Tieren im mittleren Lebensalter das Pigment auch im ungefärbten Präparat schon deutlich wahrnehmen, da die Farbe des Lipoids mit zunehmendem Alter allmählich dunkler wird und die Zahl der Pigmentkörnchen sich gleichzeitig vermehrt, wobei die Körnchen sich vielfach in Häufchen ansammeln. Bei alten Pferden zeigt das Pigment manchmal sogar einen etwas bräunlichen Farbton. Mit Sudan III oder Scharlachrot färben sich die Pigmentkörnchen der jungen Tiere leicht gelbrot, bei erwachsenen Pferden ziemlich deutlich gelbrot, während das bräunlich-gelbe Pigment der älteren Pferde in seiner Färbbarkeit mit Sudan III oder Scharlachrot wieder etwas herabgesetzt erscheint. Die einzelnen Pigmentkörnchen sind sehr fein; bei stärkerer Vergrößerung kann man feststellen, daß die Körnchen keine völlig runden Kugeln darstellen, sondern eine polygonale Form haben. Mit dem Alter nehmen die Körnchen mitunter an Umfang zu, manchmal verschmelzen sie aber auch miteinander zu größeren unförmigen Gebilden. Ursprünglich finden sich die Pigmentkörnchen unregelmäßig im Protoplasma zerstreut vor, später aber, wenn das Pigment an Menge zunimmt, sammeln sich die einzelnen Körnchen in Form von mehr oder weniger scharf gegen die Umgebung abgesetzten Häufchen an.

Was die *Menge des in den verschiedenen Altersstufen in den einzelnen Ganglienzellen enthaltenen Pigments* anbetrifft, so konnte folgendes festgestellt werden:

Großhirnrinde.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre): Von der Großhirnrinde wurden Teile aus dem Stirnpol, vom lateralen sowie vom dorsalen Abschnitt der Hemisphären untersucht, wobei sich zwischen den einzelnen Abschnitten keine wesentlichen Unterschiede im mikroskopischen Bilde ergaben. Auch zwischen den Pyramidenzellen der einzelnen Rindenschichten fanden sich hinsichtlich des Pigmentgehalts keine erheblicheren Unterschiede. In den Pyramidenzellen der Hirnrinde trat das Lipoidpigment bereits bei einem $2^1/_2$ Monate alten Fohlen auf. Die spärlichen unregelmäßig verstreuten Pigmentkörnchen färbten sich sehr schwach mit Sudan III und Scharlachrot. Der Zahl nach waren die pigmenthaltigen Pyramidenzellen in diesem Alter noch sehr selten. Mit dem Alter nahm die Zahl der Pigmentkörnchen ständig zu, so daß man bei 3—4jährigen Tieren schon einige Pyramidenzellen finden konnte, in denen die Pigmentkörnchen nicht mehr verstreut, sondern in Form kleinster Häufchen zusammenlagen, auch nahmen sie die Fettfarbstoffe

etwas besser an. Die Zahl der pigmenthaltigen Zellen nahm gleichfalls zu, so daß im Alter von 3—4 Jahren ungefähr die Hälfte aller Ganglienzellen eine mehr oder weniger große Menge Pigment enthielt.

Gruppe II (5—9 Jahre): Die Zahl der pigmenthaltigen Pyramidenzellen war im allgemeinen größer als bei Gruppe I; die Pigmentmenge in den einzelnen Ganglien erscheint zwar etwas vermehrt, doch trat dies nicht in allen Fällen besonders hervor.

Gruppe III (15—30 Jahre): In dieser Altersstufe fanden sich fast keine pigmentfreien Pyramidenzellen mehr; dagegen war die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen auch hier niemals besonders groß, sie konnte vielmehr nur als „gering" bis „mittelgradig" bezeichnet werden.

Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre): Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren wurden keine pigmenthaltigen Ganglienzellen gefunden. Erst mit 2 Jahren konnten vereinzelt Ganglienzellen mit spärlichem Pigment nachgewiesen werden. Regelmäßig traten Ganglienzellen mit spärlichem Pigmentgehalt erst im 3. und 4. Lebensjahre auf.

Gruppe II (5—9 Jahre): Die Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen in dieser Gruppe war größer als in der vorhergehenden, in einzelnen Fällen konnte sie bereits als „groß" bezeichnet werden. Die Pigmentmenge war dagegen in den meisten Fällen sehr gering, nur vereinzelt erreichte sie einen mittleren Grad. Im Nucleus lentiformis war die Zahl der pigmenthaltigen Zellen sowie die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen etwas größer als im Nucleus caudatus.

Gruppe III (15—30 Jahre): Gewöhnlich enthielten fast alle Ganglienzellen Lipoidpigment, auch war die Pigmentmenge in den einzelnen Ganglienzellen viel größer als in der vorhergehenden Gruppe. Es bestanden auch zwischen beiden Gebieten hinsichtlich der Pigmentmenge noch mehr oder weniger deutliche Unterschiede. Im Nucleus caudatus hielt sich die Pigmentmenge in den einzelnen Zellen in niederen oder mittleren Grenzen, während sie im Nucleus lentiformis oftmals einen hohen Grad erreichte. Außerdem fand sich das Pigment in den Zellen des Nucleus lentiformis nicht nur an der Zellbasis, sondern auch an anderen Stellen, sogar in den Zellfortsätzen (Abb. 1).

Ammonshorn.

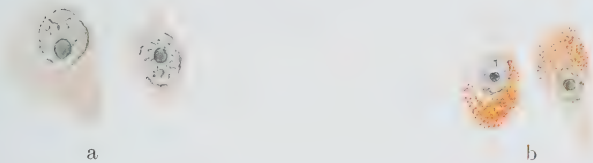
Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre): Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren enthielten die Pyramidenzellen des Ammonshorn kein Lipoidpigment, auch bei einem 3 Jahre alten Tier fand sich nur in wenigen Pyramidenzellen und Zellen des Stratum granulosum Pigment in spärlicher Menge. Bei 4jährigen Tieren dagegen war die Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen bereits deutlich vermehrt und betrug etwa die Hälfte bis zu $^2/_3$ der gesamten Ganglienzellen. Die Menge des Pigments war in beiden Zellformen sehr gering.

Gruppe II (5—9 Jahre): In dieser Gruppe war die Zahl der pigmenthaltigen Zellen als mittelgroß zu bezeichnen. Die Pigmentmenge der Zellen war zwar etwas vermehrt, mußte aber immer noch als gering bezeichnet werden.

Gruppe III (15—30 Jahre): $^2/_3$ aller Ganglienzellen, häufig sogar sämtliche Ganglienzellen waren pigmenthaltig. Insbesondere enthielten fast alle Zellen des Stratum granulosum spärliche Pigmentkörnchen. Die Pigmentmenge in den einzelnen Zellen erreichte mittlere Grade. Das Pigment lag in Form eines nicht sehr scharf abgesetzten Häufchens innerhalb der Ganglienzelle (Abb. 1).

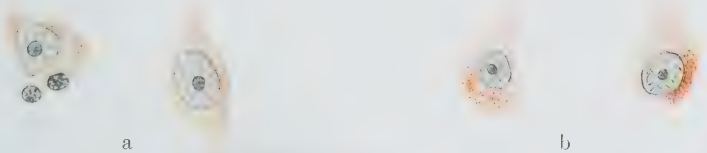
a b

A. Pyramidenzellen des Ammonshorns. Imm. $^1/_{12}$; Ok. 2.



a b

B. Nucleus lentiformis. Imm. $^1/_{12}$; Ok. 2.

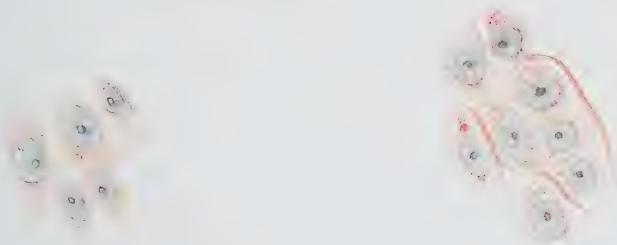


a b

C. Nucleus caudatus. Imm. $^1/_{12}$; Ok. 2.

a b

D. Nucleus hypoglossus. Obj. D; Ok. 2.



a b

E. Ammonshorn, Körnerzellen. Imm. $^1/_{12}$: Ok. 2.

Abb. 1. Ganglienzellen mit Abnutzungspigment aus verschiedenen Gehirnabschnitten, bei a) eines 3jährigen, bei b) eines 16jährigen Pferdes.

Thalamus opticus.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre): Bei Fohlen im Alter von $2^1/_2$—16 Monaten enthielten die Ganglienzellen kein Pigment. Bei dem $1^1/_2$ Jahre alten Tier habe ich zum erstenmal in ganz wenigen Zellen Pigment in spärlicher Menge gefunden. Bei noch älteren Tieren wurden zwar bereits ziemlich viele pigmenthaltige Ganglien gefunden, doch hielt sich die Pigmentmenge in geringen Grenzen.

Gruppe II (5—9 Jahre): In dieser Altersstufe enthielten fast alle Ganglienzellen Pigment, doch war dessen Menge in den einzelnen Zellen nur gering und die Anhäufung des Pigments nur undeutlich ausgeprägt.

Gruppe III (15—30 Jahre): Es fand sich kaum eine pigmentfreie Ganglienzelle. Die Pigmentmenge in den einzelnen Ganglienzellen hatte sich gegenüber der vorhergehenden Gruppe vergrößert; das Pigment lag in Form kleiner, scharf abgegrenzter Anhäufungen.

Corpora quadrigemina.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre). *a) Nucleus trigeminus* (Rad. desc. V): Während beim $2^1/_2$ Monate alten Fohlen die Zellen dieses Kernes noch ganz frei von Pigment waren, enthielten sie bei den $1^1/_3$—$1^1/_2$ Jahre alten Tieren bereits etwa zur Hälfte geringe Mengen von Pigmentkörnchen, die im Protoplasma zerstreut oder in undeutlichen Gruppen zusammenlagen. Im Alter von 2—4 Jahren waren pigmenthaltige Ganglienzellen stets in mittlerer Menge vorhanden; das Pigment, das an Menge ebenfalls vermehrt erschien, bildete ganz charakteristische Anhäufungen an den Rändern der Zellen.

b) Nucleus oculomotorius: Die Zellen dieses Kernes zeigten viel Übereinstimmung mit dem Trigeminuskern. Im Alter von $2^1/_2$ Monaten waren sie frei von Pigment, aber schon bei $1^1/_2$ Jahre alten Fohlen fanden sich in bis zu 50% der Ganglienzellen verhältnismäßig spärliche Pigmentkörnchen im Protoplasma zerstreut. Bei den 2—4 Jahre alten Tieren betrug die Zahl der pigmenthaltigen Zellen bis zu $^2/_3$ aller Ganglienzellen, gleichzeitig hatten sich die Pigmentkörnchen in kleinen Häufchen angesammelt.

c) Nucleus ruber: Auch hier waren die Zellen im frühesten Alter pigmentfrei. Bei $1^1/_2$ Jahre alten Tieren stieg die Zahl der pigmenthaltigen Zellen bis zu 50%, doch war die Pigmentmenge in den einzelnen Zellen sehr gering. Im Alter von 2—4 Jahren waren zwar fast alle Ganglienzellen pigmenthaltig, doch war die Menge des Pigments nur wenig größer als bei den jüngeren Tieren. Die Pigmentkörnchen fanden sich im Protoplasma verstreut oder in Form kleiner Häufchen.

Gruppe II (5—9 Jahre). *a) Nucleus trigeminus* (Rad. desc. V): Fast alle Ganglien dieses Abschnittes enthielten Pigment in mittlerer Menge. Die Pigmentkörnchen bildeten kleine Häufchen, die an einer Stelle des Zelleibes dicht zusammengedrängt lagen.

b) Nucleus oculomotorius: Pigmentgehalt und Lagerung des Pigments entsprachen vollständig den soeben für die Trigeminuswurzel angegebenen Verhältnissen.

c) Nucleus ruber: Auch hier war der größte Teil der Ganglienzellen pigmenthaltig; die Pigmentmenge war größer als in der 1. Altersgruppe. Die Pigmentkörnchen bildeten halbmondartige Häufchen.

Gruppe III (15—30 Jahre). *a) Nucleus trigeminus* (Rad. desc. V): Die meisten Ganglienzellen waren pigmenthaltig; die Pigmentmenge war zuweilen auffällig groß. Das Pigment lag in einem halbmondartigen Haufen am Rande der Zellen.

b) Nucleus oculomotorius: Es fand sich kaum eine Ganglienzelle, die ganz frei von Pigment war. Die Pigmentmenge schwankte sehr, im allgemeinen war sie

als mittelmäßig zu bezeichnen; die Pigmentkörnchen hatten sich in scharf abgegrenzten Häufchen angesammelt.

c) Nucleus ruber: Fast alle Ganglien enthielten das Pigment in großer Menge. Die Pigmentkörnchen hatten sich in scharf abgegrenzten Häufchen angesammelt, die ihre Lage teils im Innern des Zelleibes, teils am Rande der Zelle, zuweilen sogar in den Dendriten hatten (Abb. 2).

a b

A. Nucleus oculomotorius. Obj. D; Ok. 2.

a b

B. Nucleus ruber. Obj. D; Ok. 2.

a b

C. Rad. desc. N. trigemini. Obj. D; Ok. 2.

Abb. 2. Ganglienzellen mit Abnutzungspigment aus dem Mittelhirn, bei a) eines 3jährigen, bei b) eines 7jährigen Pferdes.

Medulla oblongata.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre). *a) Nucleus hypoglossus:* Während beim $2^1/_2$ Monate alten Fohlen die Ganglienzellen dieses Kernes noch vollkommen frei von Pigment waren, enthielten bei $1^1/_2$ Jahre alten Tieren bereits die Hälfte bis

zu $^2/_3$ aller Zellen schon mehr oder weniger Pigment. Bei 2—4 Jahre alten Tieren zeigten die Pigmentkörnchen die Neigung, sich in Häufchen anzusammeln.

b) Nucleus vagus: Der Gehalt der Zellen an Pigment wie überhaupt die Zahl der pigmenthaltigen Zellen war noch beim $1^1/_2$jährigen Fohlen sehr gering.

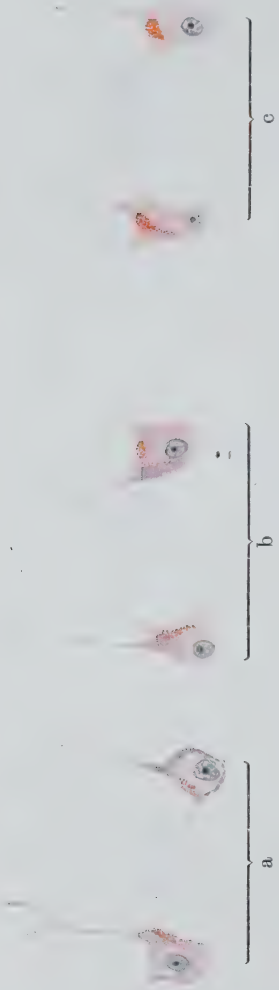


Abb. 3. Purkinjesche Zellen aus der Kleinhirnrinde. Zeiss Obj. D; Ok. 2. a) Fall 12: 7 Jahre; b) Fall 18: 15 Jahre; c) Fall 20: 16 Jahre.

c) Oliva inferior: In den Zellen der Olive war schon beim $2^1/_2$ Monate alten Fohlen Pigment nachzuweisen. Natürlich war sowohl die Zahl der pigmenthaltigen Ganglien als auch die Menge der Pigmentkörnchen sehr gering. Bei allen Tieren mit einem Alter von $1^1/_2$ Jahren und darüber waren $^2/_3$ aller Ganglienzellen pigmenthaltig. Die Pigmentmenge erreichte in den höheren Altersstufen dieser Gruppe mittlere Grade.

Gruppe II (5—9 Jahre). *a) Nucleus hypoglossus:* Mehr als die Hälfte aller Ganglienzellen enthielt Pigment, und zwar in mittlerer Menge. Die Pigmenthäufchen lagen gewöhnlich etwas entfernt vom Kern, mitunter auch an der Peripherie der Zelle.

b) Nucleus vagus: Die Zahl der pigmenthaltigen Ganglienzellen hatte gegenüber der ersten Altersstufe zugenommen. Die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen war aber immer noch als mäßig zu bezeichnen.

c) Oliva: Fast alle Ganglienzellen waren pigmenthaltig; die Menge des Pigments blieb gewöhnlich klein; nur in seltenen Fällen erreichte sie einen mittleren Grad.

Gruppe III (15—30 Jahre). *a) Nucleus hypoglossus:* Alle Ganglienzellen dieses Kernes waren pigmenthaltig und enthielten meistens mittlere Pigmentmengen. Das Pigment hatte sich in einem Häufchen im Protoplasma oder am Rande der Zelle angesammelt (Abb. 1).

b) Nucleus vagus: Gewöhnlich waren $^1/_2$ bis $^2/_3$ aller Ganglienzellen, zuweilen aber auch sämtliche Zellen pigmenthaltig. Die Pigmentmenge blieb im allgemeinen klein und war nur bisweilen als mittelmäßig zu bezeichnen.

c) Oliva: Alle Ganglienzellen enthielten Pigment in mäßiger Menge.

Cerebellum.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahre). *a) Rinde* (*Purkinjesche Zellen*): Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren enthielten die Purkinjeschen Zellen kein Pigment. Bei 2—4jährigen Tieren zeigten einige wenige Zellen Pigment in spärlicher Menge. Die Pigmenthäufchen lagen in der Nähe der Verzweigungsstellen der Dendriten.

b) Nucleus dentatus: Bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren fand sich in den Zellen dieses Kernes keine Spur von Pigment. Erst nach dem 2. Lebensjahre fanden sich pigmenthaltige Zellen in geringer bis mittlerer Zahl. Die Pigmentmenge war

stets gering; das Pigment lag im Protoplasma zerstreut, ohne Neigung zu zeigen, sich an einer bestimmten Stelle anzuhäufen.

Gruppe II (5—9 Jahre). *a*) *Rinde* (*Purkinjesche Zellen*): Der größte Teil dieser Zellen war pigmenthaltig, auch hatte die Pigmentmenge gegenüber der 1. Altersgruppe etwas zugenommen.

b) *Nucleus dentatus:* Auch hier hatte die Zahl der pigmenthaltigen Zellen gegenüber der vorhergehenden Altersgruppe wohl zugenommen; eine erhebliche Vermehrung der Pigmentmenge lag dagegen nicht vor.

Gruppe III (15—30 Jahre). *a*) *Rinde* (*Purkinjesche Zellen*): Fast alle Purkinjeschen Zellen waren pigmenthaltig; die Pigmentmenge vergrößerte sich mit zunehmendem Alter und erreichte schließlich einen hohen Grad. Die Pigmentkörnchen bildeten ein scharf abgegrenztes Häufchen, das gewöhnlich nahe an der Verzweigungsstelle der Dendriten lag (Abb. 3).

b) *Nucleus dentatus:* Es waren fast alle Ganglienzellen pigmenthaltig; die Menge des Pigments war aber noch immer klein und erreichte nur mitunter einen mittleren Grad. Das Pigment lag an der Peripherie der Zellen.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß das sog. Alterspigment beim Pferde bereits bei $2^1/_2$ Monate alten Fohlen in den Pyramidenzellen der Großhirnrinde sowie in den Zellen der Olive nachgewiesen werden kann. Bereits im Alter von 2 Jahren konnten fast in allen untersuchten Bezirken lipoidhaltige Ganglienzellen — allerdings mit geringem Pigmentgehalt — nachgewiesen werden. Mit zunehmendem Alter vergrößert sich schnell sowohl die Zahl der pigmenthaltigen Zellen als auch die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen. Die Vermehrung der Zahl der pigmenthaltigen Zellen erfolgt dabei im allgemeinen schneller als die Zunahme der Pigmentmenge in den einzelnen Zellen. Vom 15.—16. Lebensjahre ab fanden sich in der größeren Zahl der Ganglienzellen Pigmentkörnchen in großer Menge (s. Tab. Nr. 2).

Tabelle 2. *Menge des Lipoids in den Ganglienzellen.*

Fall Nr.	Alter	Großhirn Stirnpol	Nucleus caudatus	Ammonshorn	Corp. quadrig.		Medull. oblong.		Kleinhirn		Thalamus
					Nucl. oculomotor.	Nucl. ruber	Nucl. hypoglossus	Nucl. oliva	Purkinjesche Zellen	Nucl. dentat.	
1	$2^1/_2$ Mon.	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—
4	2 Jahre	+	+	+	+	++	+	+	+	+	+
7	5 „	+	+	+	++	++	+	+	+	+	+
14	8 „	+	+	+	+	*	++	+	+	+	+
20	16 „	++	++	+	++	++	+++	++	++	++	++
23	22 „	++	++	++	++	+++	+++	++	+	++	+
25	30 „	+	++	++	+++	+++	+++	++	+++	+	+

— = ohne Pigment. + = geringe Pigmentmenge. ++ = mittlere Pigmentmenge. +++ = große Pigmentmenge. * = nicht untersucht.

Verteilung des Pigments in den Ganglienzellen.

Zwischen den einzelnen Ganglienzellgruppen fanden sich bezüglich der Verteilung des Pigments im Zelleibe mehr oder weniger große Unterschiede:

1. Die pyramidenförmigen Ganglienzellen: Die Pyramidenzellen der Großhirnrinde, des Nucleus caudatus und des Nucleus lentiformis u. a. zeigen gewöhnlich große Ähnlichkeit in der Anordnung des Pigments. Anfangs finden sich die Pigmentkörnchen zerstreut an der Basis der Zellen; mit zunehmender Zahl sammeln sich die Körnchen in kleinen Häufchen an, die allmählich vom Kern sich entfernen und nach dem Zellrand hingedrängt werden. Die Pigmenthäufchen vergrößern sich immer mehr und nehmen schließlich die ganze Basis der Zelle ein oder breiten sich von dort auf beiden Seiten des Zellkerns halbmondförmig aus. Manchmal finden sich die Pigmenthäufchen auch in den Zellspitzen. In seltenen Fällen liegen sie auch an der Abgangsstelle der Dendriten. Die Pigmenthäufchen bilden teils dichte, kugelige, scharf von der Umgebung abgegrenzte Bezirke, teils sind sie aber auch undeutlich gegen die Nachbarschaft abgesetzt. Zuweilen entstehen unregelmäßige, plattenförmige Gebilde, die gleichfalls ihre Lage am Zellrande haben (Abb. 1 A—C).

2. Die Körnerzellen: In den Zellen des Stratum granulosum des Ammonshorns finden sich die Pigmentkörnchen an den beiden Polen; sie liegen also ähnlich wie das Abnutzungspigment in den Herzmuskelzellen. In diesen Zellen zeigt das Pigment keine Neigung zur Häufchenbildung (Abb. 1 E).

3. Multipolare Ganglienzellen: In den großen motorischen Ganglienzellen finden sich in der Jugend nur einzelne Pigmentkörnchen im Protoplasma verstreut; sie haben ihre Lage im allgemeinen in der Umgebung des Kernes. Später sammeln sie sich in Häufchen an und nehmen einen bestimmten Platz im Protoplasma ein. Die Form der Häufchen ist sehr verschieden; kugelig, elliptisch, langelliptisch, hantelförmig, unregelmäßig plattenförmig usw. Die Pigmenthaufen liegen meistens am Zellrand, besonders in der Nähe der Abgangsstellen der Dendriten. Sie finden sich aber auch in anderen Teilen des Zelleibes, so haben sie auch mitunter in den Wurzeln der Dendriten ihren Sitz. In den Ganglienzellen der Trigeminuswurzel finden sich in der Jugend, ähnlich wie in anderen motorischen Zellen, nur vereinzelte Pigmentkörnchen in der Nähe des Kerns. Mit zunehmender Menge sammelt sich das Pigment in Häufchen an, die gleichzeitig als sichelförmige oder halbmondförmige Gebilde bis dicht an den Zellrand heranrücken.

4. Purkinjesche Zellen: Bei diesen Zellen fand sich das Pigment ursprünglich an der Dendritenseite körnchenförmig im Protoplasma verstreut. Später sammelte es sich in Form eines Häufchens in der Nähe der Abgangsstellen der Dendriten an, wobei es sich gleichzeitig vom Kern entfernte. Niemals hat das Pigment an der Basis der Zellen seine Lage, dagegen kommt es vor, daß die Pigmenthäufchen in den Dendritenwurzeln sich ansammeln (Abb. 3).

Das lipoide Pigment verhält sich demnach, was seine Anordnung und Lagerung innerhalb der Ganglienzellen anbetrifft, *beim Pferde ganz ähnlich wie beim Menschen.* Bei jugendlichen Tieren finden sich nur spärliche Pigmentkörnchen im Protoplasma verstreut vor. *Mit zunehmendem Alter vergrößert sich die Pigmentmenge und sammelt sich in Form eines allmählich immer dichter werdenden, aus einzelnen Pigmentkörnchen bestehenden Häufchens an.* Gleichzeitig entfernen sich die Pigmenthäufchen immer mehr und mehr vom Kern und finden ihren Platz an der Peripherie der Zelle oder erscheinen sogar vollkommen an den Rand der Zelle gedrängt. Dieses Verhalten (Ansammlung in Form eines Häufchens und Entfernung desselben vom Kern) zeigt das Pigment in allen Ganglienzellen des Pferdes; die verschiedenen Zellarten zeigen in diesem Verhalten lediglich graduell einige Unterschiede. Die Ursache für dieses Verhalten des Pigments, das auch von *Obersteiner* und anderen beim Menschen beobachtet worden ist, ist bisher noch nicht geklärt. Ich möchte die Vermutung aussprechen, daß diese Vorgänge auf eine aktive Tätigkeit der mit dem Pigment beladenen Ganglienzellen zurückzuführen sind.

Beim Menschen kann man nach *Obersteiner* die Ganglienzellen je nach dem Verhalten gegenüber dem Alterspigment trennen in *„lipophobe Zellen"*, welche bis ins hohe Alter hinein entweder ganz frei von Fett bleiben oder höchstens eine sehr geringe Menge feinster Lipoidkörnchen aufweisen, z. B. die Purkinjeschen Zellen, und in *„lipophile Zellen"*, welche schon im mittleren Lebensalter eine beträchtliche Menge von Alterspigment enthalten. Unter den letzteren unterscheidet er noch zwischen solchen, bei denen das Pigment in Form eines dichten Häufchens an einer Stelle des Zelleibes zusammengedrängt erscheint, und solchen, bei denen es mehr diffuser und weniger dicht über den ganzen Zelleib verstreut ist.

Eine derartig weitgehende Klassifizierung läßt sich beim Pferde nicht durchführen. Das Pigment zeigte bei allen untersuchten Zellarten die Neigung, sich in Form eines Häufchens anzusammeln, auch ließ sich keine so scharfe Trennung zwischen lipophoben und lipophilen Zellen durchführen. So enthielten die Purkinjeschen Zellen, die beim Menschen stets als Typ der lipophoben Zellen angeführt werden, schon bei 2- bis 6jährigen Pferden stets Pigment, das mit zunehmendem Alter sogar recht beträchtlichen Umfang annehmen konnte. Zwar fanden sich auch beim Pferde zwischen den einzelnen Zellarten gewisse Unterschiede bezüglich des Zeitpunktes, zu dem die ersten Alterspigmente auftraten, und bezüglich der Menge des Lipoidpigments, doch waren dieselben lange nicht so deutlich ausgeprägt wie beim Menschen.

Zusammenfassend läßt sich demnach folgendes über das Auftreten von Lipoidpigment in den Ganglienzellen des Gehirns beim Pferde sagen:

1. In den Ganglienzellen des Pferdes ist physiologisch ebenso wie beim Menschen und bei anderen Tieren Lipoidpigment enthalten, und zwar findet es sich beim Fohlen im allgemeinen sehr spärlich, nimmt aber im Lauf des Lebens zu und ist bei alten Tieren sehr auffällig.

2. Die Lipoidkörnchen finden sich anfangs nur in geringer Anzahl im Protoplasma der Ganglienzellen verstreut vor. Später aber, wenn die Menge der Körnchen größer wird, häufen sie sich mehr und mehr an und rücken gleichzeitig immer weiter vom Kern ab. Wahrscheinlich vollzieht sich dieser Vorgang unter aktiver Beteiligung der Ganglienzellen.

3. Das Lipoidpigment zeigt gegenüber Scharlachrot und Sudan III anfangs nur eine schwache Fettreaktion, die sich beim erwachsenen Pferde etwas verstärkt und bei alten Pferden wieder schwächer wird.

4. Das Lipoidpigment wird zuerst in den Pyramidenzellen der Großhirnrinde und in den Ganglienzellen der Olive beobachtet.

5. Eine Trennung zwischen lipophilen und lipophoben Ganglienzellen ist beim Pferde nicht in dem Maße wie beim Menschen durchführbar.

Ansammlung von Lipoidpigment in den Gliazellen und mesodermalen Bestandteilen des Gehirns.

Ebenso wie in den Nervenzellen tritt auch in manchen Gliazellen und in den Adventitialzellen der Hirngefäße beim Menschen eine mit zunehmendem Alter wachsende Menge von Lipoid auf, das sich histochemisch genau so verhält wie die in Ganglienzellen beschriebenen Lipoidkörnchen. Über das Vorkommen und die Häufigkeit derartiger als „Fettkörnchenzellen" bezeichneter Gebilde bei unseren Haustieren, speziell beim Pferde, liegen bisher keine näheren Untersuchungen vor. Zum Nachweis des Lipoids wurden dieselben Methoden wie bei den Ganglienzellen benutzt.

Form der Fettkörnchenzellen.

a) Gliöse Körnchenzellen: Beim Pferde kann man normalerweise zwei Formen von Gliazellen unterscheiden: 1. Zellen mit kleinem, vorwiegend rundem, chromatinreichem Kern, etwa von der Größe des Lymphocyten, mit denen sie vielfach verwechselt werden, und 2. Zellen mit größerem, eiförmigem, ovalem oder unrelmäßigem, chromatinarmem Kern.

Einen Protoplasmaleib sieht man bei den gewöhnlichen Färbemethoden nur vereinzelt bei diesen Zellen. Am häufigsten findet man Gliazellen mit deutlich wahrnehmbarem Zelleib noch im Nucleus dentatus (besonders bei der Nisslschen Färbung). Beide Typen der Zellen können Lipoidpigment enthalten; am häufigsten ist dies aber bei den Zellen des ersten Typs der Fall, die man daher auch als Lipoidfänger

bezeichnet hat (Abb. 4). Zuerst treten die Lipoidkörnchen an einer Seite des Kerns in unregelmäßigen Häufchen auf, so daß sie wie ein Bestandteil des Kerns erscheinen; seltener finden sie sich auch zu beiden Seiten des Kerns. Niemals dagegen umgibt das Pigment im Anfang den Kern von allen Seiten. Mit Zunahme des Pigments werden die Häufchen dichter und zahlreicher und fließen schließlich zu kugeligen Tröpfchen zusammen. Gleichzeitig rundet sich die Zelle ab, und der Kern rückt an die Oberfläche; es hat sich eine sog. *Körnchenkugel* gebildet. Die Kerne der lipoidhaltigen Gliazellen erscheinen schon im Anfang etwas pyknotisch; mit zunehmender Lipoidmenge tritt die Pyknose immer deutlicher hervor, schließlich verschwindet der Kern vollkommen. Nach dem Schwund des Kernes bleibt das Lipoidhäufchen noch längere Zeit im Gewebe liegen; erst allmählich zerstreuen sich die Körnchen und verschwinden schließlich vollkommen. Im allgemeinen reagiert das Lipoidpigment in den Gliazellen gegen Sudan III oder Scharlachrot deutlicher als das in den Ganglienzellen.

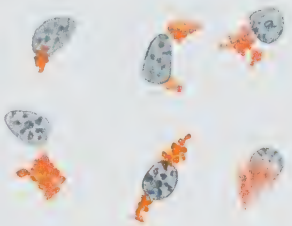


Abb. 4. Lipoidhaltige Gliazellen aus dem Nucleus dentatus eines 7 Jahre alten Pferdes (Fall 12). Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

b) *Mesodermale Körnchenzellen:* Im Bereich der Adventitia der Gefäße kommt das Lipoidpigment in zwei verschiedenen Zellarten vor: in den adventitiellen Bindegewebszellen und in den sog. Gitterzellen. Die adventitiellen Bindegewebszellen enthalten mitunter fetthaltige Pigmentkörnchen. Die Menge des Pigments ist gewöhnlich gering, es liegt an beiden Polen des Kerns. Die Zellen selbst weisen keine nennenswerten morphologischen Veränderungen auf. Die protoplasmareichen Gitterzellen haben gewöhnlich eine bläschenförmige Gestalt; das Protoplasma ist feingitterig, schwammig oder feinkörnig; der Kern ist im Verhältnis zur Größe des Zelleibes klein und gewöhnlich an den Rand gedrängt. Im Anfang treten die Lipoidkörnchen im Protoplasma verstreut auf (Abb. 5), später kann der ganze Zelleib dicht mit ihnen angefüllt sein. Die Größe der Lipoidkörnchen nimmt im allgemeinen mit der Menge des Lipoids zu, so daß bei besonders großen Körnchen die Zellen die Gestalt einer Maulbeere annehmen können (Abb. 6). Auch die Lipoidkörnchen in den

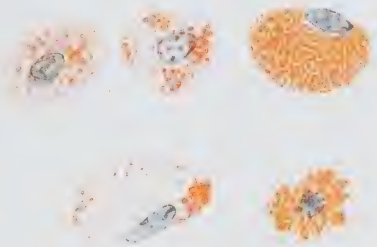


Abb. 5. Fall 5: 3 Jahre. Makrophagen aus den Adventitialräumen des Großhirns (Markschicht) mit feinen Lipoidkörnchen. Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

Gitterzellen zeigen stärkere Reaktion gegen Fettfärbungsmittel als die in den Gliazellen. In den besonders hochgradig mit Lipoidpigment beladenen Gitterzellen geht der Zellkern zugrunde.

Die Frage nach der Herkunft der Gitterzellen in der Adventitia der Gefäße ist schwer zu beantworten. Man hat sie teils für gliogene, teils für mesodermale Zellen gehalten. Erst durch die Untersuchungen von *Merzbacher*, welcher übrigens die Gitterzellen nach ihrer hauptsächlichsten Funktion auch „*Abräumzellen*" benannte, ist in die Frage etwas Licht gebracht. Was von verschiedenen Pathologen mehr oder weniger bestimmt behauptet worden war, wurde durch die Untersuchungen *Merzbachers* exakt nachgewiesen: Daß es nämlich sowohl gliogene wie auch mesodermale Körnchenzellen gibt. Es werden öfters Unterscheidungsmerkmale zwischen gliogenen und mesodermalen Körnchenzellen aufgeführt, aber sichere morphologische Kennzeichen für ihre Trennung bestehen nicht bzw. sind noch nicht klar ermittelt. So müssen wir uns für die Entscheidung der Frage nach der Herkunft der Gitterzellen jeweils nach den Lagebeziehungen zu gliösen Gewebselementen einerseits, zu mesodermalen andererseits richten.

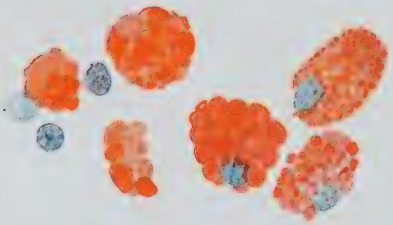


Abb. 6. Fall 18: 15 Jahre alt. Körnchenzellen mit großen Lipoidmengen aus den Adventitialräumen der Markschicht des Großhirns. Die Kerne der Zellen mehr oder weniger pyknotisch. Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

Auch bei meinen Untersuchungen beim Pferde habe ich mitunter in der Nähe der Gefäße Körnchenzellen gesehen, bei denen es nicht möglich war, zu entscheiden, zu welcher von beiden Formen sie zu rechnen waren. Daß die im Parenchym gelegenen verhältnismäßig kleinen Körnchenzellen gliöser Natur sind, und daß die um die Adventitia der Gefäße herum befindlichen verhältnismäßig großen Körnchenzellen hauptsächlich mesodermaler Herkunft sind (Gitterzellen), dürfte ziemlich sicher sein. Ob aber alle in der Nähe der Adventitia liegenden Körnchenzellen ausschließlich mesodermaler Herkunft sind, läßt sich nicht entscheiden. *Glamser* hat beim Pferde häufig beobachtet, daß gliöse Elemente Fettkörnchen in sich aufgenommen und nach den Capillaren hin transportiert hatten. In meinen Fällen waren derartig deutliche Bilder nicht vorhanden. Daher meine ich, daß die gliösen Körnchenzellen unter normalen Verhältnissen nicht in so auffälligem Maße an dem Transport der Fettkörnchen beteiligt sind.

Zahl der lipoidhaltigen Zellen und Menge des Lipoids in den einzelnen Altersstufen.

Bei der Bestimmung der Menge des Lipoidpigments wurde ebenso wie bei den Ganglienzellen auf die Zahl der lipoidhaltigen Zellen und die Menge des Pigments in den einzelnen Zellen geachtet.

Die *Menge des in den Gliazellen vorhandenen Lipoidpigments* wurde in folgende 3 Stufen eingeteilt:

1. Fälle, in denen sich nur ein oder zwei Häufchen Pigment in der Nähe der Kerne vorfinden = geringe Menge (×),

2. Fälle, bei denen viele und schon größere Häufchen Pigment um den Kern herum gefunden werden = mittlere Menge (××),

3. Fälle, in denen die Gliazellen sich abgerundet hatten und an Stelle der feinen Pigmenthäufchen bereits kugelige Lipoidtröpfchen vorhanden waren = große Menge (×××).

Bei den Gitterzellen und adventitiellen Bindegewebszellen wurden ungefähr im großen und ganzen die gleichen Unterschiede gemacht.

Die *Zahl der lipoidhaltigen Zellen* wurde nach folgendem Maßstab bestimmt: Werden in einem Präparat bei Ölimmersion (Zeiss 1/12) in einem Gesichtsfeld durchschnittlich weniger als 2 lipoidhaltige Zellen gefunden, so wurde von „geringer Zahl" (+) gesprochen; wurden durchschnittlich zwischen 2—5 lipoidhaltige Zellen gefunden, so wurde von „mittlerer Zahl" (++) gesprochen; betrug die Zahl der Zellen dagegen 6 und darüber, so wurde sie als „groß" (+++) bezeichnet.

Die Zahl der lipoidhaltigen Adventitialzellen und der Gitterzellen wurde als „groß" bezeichnet, wenn mehr als die Hälfte der Gefäße eines Präparates in der Adventitia Körnchenzellen mit reichlich Lipoid enthielten, oder wenn alle adventitiellen Zellen Lipoid — wenn auch in geringerer Menge — enthielten. Fanden sich dagegen nur vereinzelt in der Adventitia der Gefäße lipoidhaltige Zellen, so wurde die Zahl als „gering" bezeichnet.

Gruppe I ($2^1/_2$ Monate bis 4 Jahren).

1. Großhirn: Schon beim $2^1/_2$ Monate alten Fohlen findet man in einigen Gliazellen der Rinde und in einigen Adventitialzellen Lipoid, doch bleibt die Menge des Lipoids und die Zahl der pigmenthaltigen Zellen gering. Bei etwas älteren Tieren treten besonders in der obersten Schicht der Rinde schon häufiger pigmenthaltige Gliazellen auf. An den Gefäßen sind es vornehmlich die Venen der Markschicht, an denen lipoidhaltige Zellen mitunter schon in mittlerer Menge nachweisbar sind. An den Rindengefäßen finden sie sich dagegen sehr selten. Beim 4 Jahre alten Tier finden sich gliöse Körnchenzellen oft schon in mittlerer Zahl in der Rinde verstreut vor. Desgleichen wurden in geringer Zahl an den Gefäßen mesodermale Körnchenzellen festgestellt, und zwar handelt es sich hauptsächlich um die Venen aus dem Grenzgebiet zwischen Rinde und Mark und nur selten um Arterien.

2. Nucleus caudatus: Im Ependym und in den subependymären Schichten finden sich gewöhnlich bis zum Alter von $1^1/_3$ Jahren keine Lipoidkörnchenzellen. Bei etwas älteren Tieren treten sie in geringer Zahl auf. Bei 3—4 Jahre alten Tieren können die einzelnen Zellen das Lipoidpigment bereits in mittlerer Menge enthalten.

3. Nucleus lentiformis: Fast in allen Fällen konnten kleine Mengen von Lipoid in einer geringen Zahl von Gliazellen als auch von Adventitialzellen festgestellt werden. Erst im Alter von 4 Jahren erschien die Menge des Lipoids in den einzelnen Zellen etwas vermehrt.

4. Ammonshorn: Geringe Mengen von Pigment enthaltende Gliazellen fanden sich in geringer Menge in allen Fällen. Auch an den Gefäßen waren in allen Fällen, mit Ausnahme des $2^1/_2$ Monate alten Fohlens, Lipoidkörnchenzellen nachweisbar. Bei über $1^1/_2$ Jahre alten Tieren wiesen die Zellen bereits eine mittlere Menge Pigment auf. Besonders stark hatten sich die lipoidbeladenen Zellen an den in der Umgebung der Fissura hippocampi gelegenen Gefäßen angesammelt.

5. Thalamus: Im Thalamus wurden lipoidhaltige Gliazellen erst bei einem 4 Jahre alten Pferde festgestellt. An der Adventitia dagegen kommt schon bei

$2^1/_2$monatigen Fohlen eine geringe Zahl von Lipoidkörnchenzellen vor, doch bleibt die Menge des Lipoids in den einzelnen Zellen noch gering und erreicht erst bei 3—4jährigen Tieren einen mittleren Grad, ohne daß allerdings gleichzeitig die Zahl der Zellen wesentlich zunimmt.

6. Corpora quadrigemina: Bis zum 2. Jahre kommen lipoidhaltige Zellen nur selten sowohl im Parenchym als auch an der Adventitia der Gefäße vor. Bei einem Alter über 2 Jahren fanden sie sich in geringer Zahl. Die Menge des Pigments war gering.

7. Medulla oblongata: Im Parenchym wurden keine lipoidhaltigen Gliazellen gefunden; auch im Bereich der Gefäße wurden nur sehr selten Körnchenzellen festgestellt.

8. Kleinhirnrinde: In sämtlichen Schnitten der Kleinhirnrinde wurden lipoidhaltige Glia- und Adventitialzellen vermißt.

9. Nucleus dentatus: Das Lipoid trat in den Gliazellen zuerst bei 4 Jahre alten Tieren auf. Im Bereich der Gefäße wurden die ersten lipoidhaltigen Zellen bei 3—4 Jahre alten Tieren festgestellt.

Gruppe II (5—9 Jahre).

1. Großhirn: In der obersten Schicht der Großhirnrinde (Tangentialfaserschicht) werden gewöhnlich Gliazellen in geringer Zahl mit spärlichen Mengen von Lipoid gefunden. Ihre Zahl nimmt in der Tiefe der Sulci, dort wo die Tangentialfaserschicht eine deutliche Verbreiterung zeigt und wo auch die meisten Gefäße liegen, wesentlich zu. In den übrigen Schichten der Rinde finden sich nur wenige lipoidhaltige Gliazellen verstreut; ihr Pigmentgehalt ist gering, lediglich in den dorsal vom Thalamus gelegenen Rindenpartien erreichte die in den einzelnen Gliazellen vorhandene Lipoidmenge einen mittleren Grad. An den in der Markschicht liegenden Gefäßen traten Lipoidkörnchenzellen in geringer oder mittlerer Zahl auf; an den Gefäßen der Rinde fanden sich Körnchenzellen nur vereinzelt oder gar nicht.

2. Nucleus caudatus: Gewöhnlich lassen sich auch hier in den subependymären Partien keine lipoidhaltigen Gliazellen nachweisen; in den tieferen Schichten des Nucleus caudatus treten sie verstreut in geringer Zahl auf. Ihre Lipoidmenge ist zuweilen als groß zu bezeichnen. Auch im Bereich der Gefäße liegen kleine Mengen von Lipoidkörnchenzellen mit geringem Lipoidgehalt.

3. Nucleus lentiformis: Im Vergleich zum Nucleus caudatus enthielt dieser Abschnitt eine größere Zahl von Lipoidkörnchenzellen, auch war die Menge des Lipoids größer.

4. Ammonshorn: Die Zahl der lipoidhaltigen Gliazellen sowie die Menge des in den einzelnen Zellen enthaltenen Lipoids war gering. Auch im Bereich der Gefäße war die Zahl der Lipoidkörnchenzellen gewöhnlich klein, wobei die einzelnen Zellen das Lipoid allerdings schon häufig in mittlerer Menge enthielten.

5. Thalamus: Nur vereinzelt fanden sich Gliazellen mit geringen Mengen von Lipoid. Auch an den Gefäßen erreichte die Zahl der Körnchenzellen höchstens einen mittleren Grad. Die Menge des Lipoids war gering.

6. Corpora quadrigemina und

7. Medulla oblongata: Die Befunde waren in beiden Gebieten die gleichen wie bei Gruppe I.

8. Kleinhirnrinde: In der Molekularschicht kommen lipoidhaltige Gliazellen gar nicht vor. Im Stratum granulosum und in der Schicht der Purkinjeschen Zellen finden sich wenige Lipoidkörnchenzellen mit geringen Lipoidmengen. Lediglich an den Gefäßen treten vereinzelt Lipoidkörnchenzellen mit mittlerem Lipoidgehalt auf.

9. Nucleus dentatus: Die Befunde waren die gleichen wie bei Gruppe I.

Gruppe III (15—30 Jahre).

1. Großhirn: In der Tangentialfaserschicht der Rinde trifft man in geringer bis mittlerer Zahl lipoidhaltige Gliazellen mit mittleren oder großen Lipoidmengen. Besonders groß wird ihre Zahl in der Tiefe der Sulci. In den übrigen Schichten der Rinde findet sich eine mittlere Anzahl lipoidhaltiger Zellen; die Menge des Lipoids in den einzelnen Zellen schwankt sehr (gering bis groß). Die mit besonders großen Lipoidmengen beladenen Zellen lassen häufig keinen Kern erkennen. An den Gefäßen der Markschicht treten Körnchenzellen gewöhnlich in mittlerer Zahl auf; ihre Lipoidmenge schwankt zwischen mittelgradig bis groß; in der Adventitia der Rindengefäße finden sie sich in geringer Zahl. In einigen Fällen fehlten sie vollkommen.

2. Nucleus caudatus: Gewöhnlich beobachtet man eine kleine Zahl lipoidhaltiger Gliazellen in den obersten Schichten mit mittleren Lipoidmengen. In den tieferen Partien nimmt sowohl die Zahl der Zellen als auch die Menge des Lipoids zu. An den Gefäßen finden sich stets in kleiner oder mittlerer Zahl Körnchenzellen, deren Lipoidmenge im allgemeinen schon als groß zu bezeichnen ist.

3. Nucleus lentiformis: Die Zahl der lipoidhaltigen Gliazellen in diesem Abschnitt ist mittelmäßig; die Lipoidmenge in den einzelnen Zellen mittelmäßig oder groß. An den Gefäßen findet sich eine kleine oder mittlere Zahl große Mengen von Lipoid enthaltender Körnchenzellen, daneben treten aber auch Körnchenzellen mit geringeren Lipoidmengen auf.

4. Ammonshorn: In den obersten Schichten des Ammonshorns treten nur in geringer Zahl Gliazellen mit stark wechselnden Lipoidmengen auf. Auch in den tieferen Schichten finden sich die Zellen nur in geringer Zahl; ihre Lipoidmenge bleibt immer unter mittelmäßig. Dagegen treten in der Adventitia der Gefäße Körnchenzellen in mittlerer Zahl auf, deren Lipoidmenge als sehr groß zu bezeichnen ist; die Kerne dieser Zellen sind häufig nicht mehr nachzuweisen.

5. Thalamus: Die Zahl der lipoidhaltigen Gliazellen sowie die Menge des Lipoids bleibt in diesem Abschnitt klein oder mittelmäßig. In der Adventitia der Gefäße treten in geringer oder mittlerer Zahl Körnchenzellen auf, deren Lipoidmenge gewöhnlich als mittelmäßig, mitunter aber auch als groß zu bezeichnen ist.

6. Corpora quadrigemina: Die Verhältnisse entsprachen vollkommen denen des Thalamus.

7. Medulla oblongata: Im Parenchym sowohl als auch an den Gefäßen fanden sich nur in geringer Zahl Zellen mit geringem oder mittlerem Lipoidgehalt.

8. Kleinhirn: Die obersten Schichten der Rinde enthielten gewöhnlich lipoidhaltige Zellen nur in geringer Zahl. Dasselbe ist von der Molekularschicht zu sagen. In der Schicht der Purkinjeschen Zellen und der Körnerschicht traten dagegen lipoidbeladene Gliazellen in mittlerer Zahl auf; besonders häufig wurden sie an der Grenze zwischen beiden Schichten gefunden. Die Lipoidmenge der einzelnen Zellen war mittelmäßig oder sehr groß. Um die Adventitia der Gefäße herum fand sich stets eine kleine Zahl von Körnchenzellen, deren Lipoidmenge als mittelmäßig bis groß zu bezeichnen war.

9. Nucleus dentatus: Im Bereich dieses Kernes traten lipoidhaltige Gliazellen gewöhnlich nur in mittlerer Zahl auf; ihre Lipoidmenge war mittelmäßig oder groß. Um die Adventitia der Gefäße herum fand sich im allgemeinen nur eine geringe Zahl von Körnchenzellen, deren Lipoidmenge zwischen gering bis groß wechseln konnte.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sowohl die Gliazellen als auch die Adventitialzellen mit zunehmendem Alter steigende Mengen von Lipoiden enthalten. Auch nimmt die Zahl der lipoidhaltigen Zellen im höheren

Tabelle 3. *Lipoidgehalt der Gliazellen und Adventitialzellen*

Fall Nr.	Alter	Großhirn (Stirnpol)			Nucleus caudatus		Ammonshorn		Thala-
		a	b		a	b	a	b	a
			Rinde	Mark					
1	$2^1/_2$ Mon.	selten	selten	selten	+ ×	selten	—	—	—
4	2 Jahre	selten	—	+ ×	+ ×	+ ×	*	*	—
6	4 „	+ + ×	+ ×	+ + × ×	+ ×	+ × ×	+ ×	+ × ×	+ ×
14	8 „	+ ×	+ ×	+ + × × ×	+ ×	+ ×	+ ×	+ ×	+ ×
20	16 „	+ + × ×	+ ×	+ × ×	+ + × × ×	+ + × × ×	+ × ×	+ + × × ×	+ + × ×
23	22 „	+ + × ×	+ × ×	+ + × ×	+ + × × ×	+ + × ×	+ + × ×	+ + × × ×	+ × × ×
25	30 „	+ × ×	+ ×	+ × ×	+ + × × ×	+ + × × ×	+ + × ×	+ + × × ×	+ × ×

a = Gliazellen.
b = Adventitialzellen.
* = nicht untersucht.
— = lipoidfrei.
selten = lipoidhaltige Zellen wurden nur vereinzelt in den Schnitten des betreffenden Gebietes gefunden.

Alter zu. Besonders die Zellen im Bereich des Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis, des Ammonshorns, des Thalamus opticus enthalten in den höheren Altersstufen ziemlich große Mengen von Lipoid. Weniger stark und regelmäßig werden die Lipoide dagegen in den Gliazellen und Adventitialzellen der Großhirn- und Kleinhirnrinde sowie in der Medulla oblongata gefunden. Allgemein fällt auf, daß das lipoide Pigment in den Gliazellen und Adventitialzellen später nachweisbar ist als in den Ganglienzellen derselben Gebiete. Auch tritt die Erscheinung nicht mit so großer Regelmäßigkeit auf wie an den Ganglienzellen (vgl. auch Tab. 3).

Ablagerung eisenhaltiger Substanzen im Zentralnervensystem des Pferdes.

Guizzetti hat 1915 darauf hingewiesen, daß gewisse Zentren des Zentralnervensystems des Menschen, und zwar im wesentlichen Globus pallidus, Substantia nigra, Nucleus ruber und Nucleus dentatus, sowohl bei der Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure als auch mit Schwefelammonium eine schon makroskopisch erkennbare deutliche Eisenreaktion geben. Ferner hat *Lubarsch* (1917) in einer Untersuchung über das Pigment der Neurohypophyse darauf hingewiesen, daß auch noch im Streifenhügel und in der Substantia nigra ein „eigenartiger, durch das Auftreten eisenhaltigen Pigments in der Glia gekennzeichneter Stoffwechsel besteht". *Lubarsch* hält das Pigment für Hämosiderin, das beim Zerfall von Erythrocyten entstanden sei. Weitere sehr eingehende Untersuchungen über den Eisengehalt des Zentralnervensystems verdanken wir *Spatz* (1922) sowie *Müller* (1922). Über das Eisen des Zentralnervensystems der Tiere finden sich bei *Guizzetti*,

(*Makrophagen*) *in den verschiedenen Altersstufen.*

mus	Corpora quadrigemina		Medulla oblongata		Kleinhirnrinde		Nucleus dentatus	
b	a	b	a	b	a	b	a	b
+ ×	—	—	—	—	—	—	—	—
+ × ×	selten	—	—	—	—	—	—	—
+ × ×	selten	selten	—	—	—	+ ×	selten	selten
+ ×	—	—	—	—	—	+ ×	selten	—
[illegible]	+ + × ×	+ [illegible] × ×	+ ×	[illegible] + + × ×	+ × ×	[illegible] + + × × ×	+ [illegible]	[illegible]
[illegible]	+ ×	[illegible] × ×	+ × ×	+ × ×	+ × ×	[illegible] + × × ×	+ [illegible]	[illegible]
[illegible]	+ × ×	+ [illegible] × ×	[illegible] + + × ×	+ × ×	+ × ×	+ + × ×	+ [illegible]	[illegible]

\+ gibt die Zahl der in einem Gesichtsfeld vorhandenen lipoidhaltigen Zellen an (vgl. S. 557).

× gibt die Menge des in der einzelnen Zelle enthaltenen Lipoids an (vgl. S. 556).

Es bedeutet demnach z. B. + + × × ×: Die Hälfte bis 2 Drittel der Zellen eines Gesichtsfeldes enthalten Lipoid in großer Menge.

Lubarsch, Spatz nur wenige Angaben. Systematische Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen bei Tieren noch nicht vor.

Das in Alkohol fixierte, in Celloidin eingebettete Material wurde teils in Form 100 μ dicker Schnitte zum makroskopischen Studium der Eisenreaktion der einzelnen Zentren benutzt, teils in Form der gewöhnlichen mikroskopischen Schnitte histologisch untersucht.

Für den mikroskopischen Nachweis des Eisens habe ich die Ferrocyankalium-Salzsäure-Methode nach *Perls* und die Trunbuls-Blaureaktion nach *Tirmann* benutzt. Für die Eisenreaktion der dicken Schnitte wurde Ferrocyankalium-Salzsäure oder Schwefelammonium verwendet. Ich will mich darauf beschränken, im folgenden nur die Befunde von einigen charakteristischen Fällen zu beschreiben.

Fall 3 ($1^1/_2$ Jahre altes Fohlen). Bei der makroskopischen Betrachtung erscheinen Globus pallidus, Substantia nigra und der basale Abschnitt des Thalamus ganz diffus schwach blau gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ließ sich kein geformtes Eisen in den Zellen oder im Gewebe nachweisen.

Fall 4 (2 Jahre altes Fohlen). Makroskopisch erscheinen Nucleus dentatus, Substantia nigra, Globus pallidus, Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Thalamus diffus schwach blau verfärbt.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes: Im Bereich des *Thalamus* fanden sich in den adventitiellen Räumen der kleinen Gefäße vereinzelt eisenhaltige Makrophagen. Das Eisenpigment trat in Form grober Granula auf, die im Protoplasma der Makrophagen lagen. Der Kern der betreffenden Zellen trat mitunter sehr undeutlich hervor oder schien ganz geschwunden zu sein. Eisenhaltige Gliazellen wurden nicht beobachtet. In den übrigen Bezirken fanden sich hier und da einige Gefäße, in deren Umgebung einige Eisenpigment enthaltende Zellen lagen. Meistens handelte es sich um Makrophagen, vereinzelt sah man aber auch eisenhaltige adventitielle Bindegewebszellen.

Fall 23 (22 Jahre alt). Beim Einbringen der dicken Präparate in Ferrocyankalium-Salzsäure-Lösung zeigten die Gebiete des Nucleus dentatus, der Substantia

nigra und des Globus pallidus innerhalb weniger Minuten eine deutliche, hellblaue oder tiefblaue Färbung. Dagegen nahmen der Nucleus lentiformis, Nucleus caudatus und die zentralen Abschnitte der Corpora quadrigemina erst nach längerer Einwirkung eine schwach blaue Farbe an. Auch die basalen Abschnitte des Thalamus hatten sich schwach blau gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich an den Gefäßen des *Nucleus dentatus* einzelne, Eisenpigment enthaltende Makrophagen. Zum Teil enthielten dieselben neben dem Hämosiderin gleichzeitig Lipoidpigment. Auch die in diesem Bezirke sowie im Globus pallidus abgelagerten Kalkkörnchen (siehe weiter unten) hatten eine ganz schwach diffus blaue Farbe angenommen. Die Gliazellen enthielten in größerer Zahl feinste eisenhaltige Granula. In den Großhirnhemisphären enthielten die in der Adventitia der Gefäße liegenden Makrophagen vereinzelt Eisenpigment, zuweilen gleichzeitig Lipoidpigment. In den adventitiellen Räumen des *Ammonshorns*, des *Nucleus caudatus* und *lentiformis* wurde nur selten Eisenpigment gefunden; wenn es auftrat, waren die Granula grob und einzeln oder zu mehreren in den Makrophagen enthalten. Im *Thalamus* war die Zahl der Eisenpigment enthaltenden Makrophagen sehr gering. Im Bereich der Corpora quadrigemina wurden in der Substantia nigra Eisenpigment enthaltende Makrophagen an den Gefäßen (den Arterien, Venen und Capillaren) wieder häufiger gefunden. Das Pigment war grob und in einzelnen oder mehreren Brocken in den Makrophagen enthalten. Einige Gliazellen in diesem Bezirk enthielten ebenfalls ganz feine Eisenkörnchen. In den zentralen Abschnitten der *Corpora quadrigemina* wurden dagegen nur wenige, Eisenpigment enthaltende Makrophagen in den adventitiellen Lymphräumen gefunden. Fast frei von hämosiderinhaltigen Makrophagen war die *Medulla oblongata*.

Fall 24 (26 Jahre alt). Bei Behandlung der dicken Schnitte mit Ferrocyankalium-Salzsäure-Lösung zeigen Nucleus dentatus, Substantia nigra und Globus pallidus innerhalb weniger Minuten eine intensive Blaufärbung, während Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Teile der Medulla oblongata sich später und etwas schwächer blau färben als die obengenannten Zentren. Nach über 20 Minuten langer Behandlung erkennt man schließlich auch in den zentralen Abschnitten der Corpora quadrigemina, im Thalamus und in der weißen Substanz des Ammonshorns eine leichte Blaufärbung, während dieselbe in der Großhirnrinde, der Kleinhirnrinde, dem größten Teil der Medulla oblongata und der grauen Substanz des Ammonshorns eben erst angedeutet ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Befunde: Die im Verlauf der kleineren Gefäße und im Parenchym des *Nucleus dentatus* liegenden Kalkkörnchen zeigten bei Behandlung mit Ferrocyankalium- und Salzsäurelösung eine ganz schwache Blaufärbung. Auch die im Bereich der verkalkten Bezirke (siehe weiter unten) liegenden Gefäße, die selbst noch keine Verkalkung aufwiesen, hatten in ihren adventitiellen Räumen verhältnismäßig viele Eisenpigment enthaltende Makrophagen. Ein Teil der Pigmentkörner lag auch frei im Gewebe. Die Eisenpigment enthaltenden Makrophagen fanden sich nicht nur in den verkalkten Gebieten, sondern waren auch an anderen Stellen vorhanden. Auch das adventitielle Bindegewebe enthielt mitunter feinkörniges Eisenpigment in geringer Menge. Desgleichen wiesen eine Anzahl von Gliazellen in ihrem Protoplasma feine, schwach bis intensiv blaugefärbte Körnchen auf. Schließlich wurden auch in einigen lipoidhaltigen Körnchenzellen eisenhaltige Pigmente nachgewiesen. Die in den Makrophagen, adventitiellen Bindegewebszellen und Körnchenzellen enthaltenen Eisenpigmente zeigten im ungefärbten Präparat eine braune oder gelblich braune Farbe, während das in den Gliazellen enthaltene Eisen ungefärbt nicht sichtbar war. In den *Großhirnhemisphären* waren eisenhaltige Gliazellen sehr selten, dagegen wurden

eisenhaltige Makrophagen etwas häufiger gefunden. Das *Ammonshorn* enthielt fast gar kein histologisch nachweisbares Eisenpigment. Dagegen wurden im *Globus pallidus* im Bereich der Gefäße verhältnismäßig viele Makrophagen und einzelne adventitielle Bindegewebszellen gefunden, die ein oder mehrere eisenhaltige Pigmentkörnchen enthielten. Auch im Protoplasma einer größeren Zahl von Gliazellen wurden ganz feine Eisengranula beobachtet, die im ungefärbten Präparat nicht nachweisbar waren. Ähnlich war der am *Thalamus* zu erhebende Befund. Im *Nucleus caudatus* war die Zahl der eisenhaltigen Zellen bereits geringer, um im *Nucleus lentiformis* noch weiter abzunehmen. Im Gebiet der *Substantia nigra* fanden sich wieder mehrfach Eisenpigment enthaltende Makrophagen im Bereich der Gefäße. Daneben traten auch Gliazellen mit einem feinkörnigen Eisenpigment auf.

Auch beim Pferde nehmen demnach bestimmte Bezirke des Gehirns bei der Behandlung mit Ferrocyankalium-Salzsäure eine blaue oder hellgraue Färbung an (Eisenreaktion). Die Reaktion ist im allgemeinen bei jungen Tieren weniger ausgeprägt als bei alten Pferden, tritt bei letzteren auch schneller ein.

Spatz unterscheidet je nach der Intensität der Färbung und nach dem schnelleren oder langsameren Eintreten der Reaktion beim Menschen 4 verschiedene Gruppen eisenhaltiger Bezirke im Gehirn. Nach dieser von *Spatz* gegebenen Einteilung würden sich die eisenhaltigen Zentren beim Pferde folgendermaßen auf die 4 Gruppen verteilen:

Gruppe I. (Die Reaktion verläuft am intensivsten und schnellsten): *Globus pallidus, Substantia nigra, Nucleus dentatus.*

Gruppe II. (Die Reaktion tritt schwächer und langsamer ein als bei Gruppe I.)

Nucleus caudatus. Nucleus lentiformis.

Gruppe III. (Die Reaktion verläuft erheblich schwächer und langsamer.)

Zentrale Bezirke der *Corpora quadrigemina; Thalamus* (basaler Teil); weiße Substanz des *Ammonshorns.*

Gruppe IV. (Deutliche Reaktion nicht erkennen lassend.)

Großhirnrinde; Medulla oblongata; graue Substanz des Ammonshorns.

Spatz zählt beim Menschen zur Gruppe I den Globus pallidus und die Substantia nigra, während zu Gruppe II Nucleus ruber, dentatus, caudatus, Putamen, Corpus subthalamicum Luysi zu rechnen seien.

Die stärkere Eisenreaktion ergebenden Zentren des Zentralnervensystems des Pferdes stimmen demnach im wesentlichen mit denen des Menschen überein. Ein Unterschied besteht höchstens darin, daß beim Pferde auch der Nucleus dentatus zu den am stärksten und schnellsten reagierenden Stellen gehört, während er beim Menschen etwas schwächer reagiert als Globus pallidus und Substantia nigra. Beim Pferde zeigt ferner der Nucleus ruber keine bedeutende, beim Menschen dagegen immer eine starke Reaktion. Die beiden obigen Tatsachen sind von *Spatz* auch bei Katzen, Hunden, Rindern und Affen nachgewiesen worden.

Eisen tritt im Gehirn teils in geformter, teils in ungeformter Gestalt auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Stellen, die makroskopisch eine stärkere oder schwächere Eisenreaktion gezeigt hatten, wurde kein geformtes Eisen gefunden. Das Gewebe war vielmehr diffus mit Eisen durchtränkt.

Geformtes Eisen trat in den Gliazellen, gliösen Lipoidkörnchenzellen, adventitiellen Bindegewebszellen und in den Makrophagen (mesodermalen Gitterzellen) oder frei im Gewebe auf.

a) Gliazellen: Zuerst färbt sich bei der Perlschen Reaktion das Protoplasma der Gliazellen diffus schwach blau. Später, mit zunehmendem Eisengehalt, treten ganz feine blaugefärbte Granula im Zellleib auf, deren Größe allmählich zunimmt. Im ungefärbten Präparat sind die Granula nicht sichtbar (Abb. 7).

Abb. 7. Eisenhaltige Gliazellen aus der Substantia nigra (15 Jahre). Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

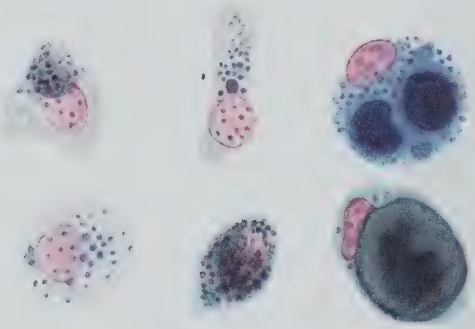


Abb. 8. Hämosiderinhaltige Makrophagen aus den Adventitialräumen des Nucleus caudatus (15 Jahre). Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

b) Gliöse lipoidhaltige Körnchenzellen: Manchmal zeigen dieselben ebenfalls positive Eisenreaktion; das Eisen tritt in Form ziemlich großer Granula oder undeutlicher Schollen neben den Lipoidkörnchen auf.

c) Adventitielle Bindegewebszellen: Sie enthalten mitunter Eisen in feinkörniger Gestalt, das an den beiden Polen des Kernes sich ablagert und meistens im ungefärbten Präparat nicht sichtbar ist.

d) Makrophagen: Sie enthielten am häufigsten von allen Zellarten Eisenpigment. Die in den perivasculären Räumen liegenden eisenhaltigen Makrophagen waren große, rundliche, protoplasmareiche Zellen. Ihr Protoplasma zeigte eine reticuläre oder körnige Struktur, die Kerne waren relativ klein. Die Zahl der Eisenpigmentkörnchen sowie ihre Größe wechselte sehr stark. Oftmals hatte man den Eindruck, daß die größeren Hämosiderinbrocken durch Zusammenfließen mehrerer kleiner Körner entstanden seien. Die Zellkerne waren gewöhnlich an den Rand der Zelle gedrängt, mitunter gar nicht nachweisbar (Abb. 8). Neben dem

Eisenpigment kamen manchmal in demselben Makrophagen auch Lipoidkörnchen vor, oder es fanden sich Eisenpigment enthaltende Makrophagen neben Lipoidkörnchenzellen. Das Eisenpigment zeigte eine braune oder gelblich-braune Naturfarbe; die braune Modifikation gab niemals, die gelblich-braune manchmal eine schwache Reaktion auf Fett (Abb. 9).

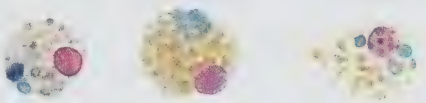


Abb. 9. Hämosiderinhaltige Lipoidkörnchenzellen aus dem Nucleus caudatus (16 Jahre). Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 4.

e) Eisen frei im Gewebe liegend: Zuweilen findet man geringe Mengen eines braunen eisenhaltigen Pigments frei in den adventitiellen Räumen. In der Form und Gestalt gleicht es dem in den Makrophagen enthaltenen Pigment. Dieses Pigment dürfte auch ursprünglich in den Makrophagen gelegen haben, nach deren Zerfall es frei geworden ist.

Man kann mithin das im Gehirn des Pferdes vorkommende geformte Eisen, je nachdem es eine Naturfarbe besitzt oder nicht, in 2 Gruppen trennen. Das geformte Eisen ohne Naturfarbe ist feinkörnig und findet sich hauptsächlich in den Zentren von Gruppe I und II, während das geformte Eisen mit Naturfarbe hauptsächlich im Innern von Makrophagen in den perivasculären Räumen angetroffen wird und nicht nur in den zu den Gruppen I und II gehörigen Zentren verbreitet ist, sondern auch verstreut in verschiedenen anderen Teilen des Zentralnervensystems vorkommt. Das eisenhaltige Pigment mit brauner oder braungelber Naturfarbe erweist sich morphologisch und chemisch als echtes *Hämosiderin*.

Die Ansichten über den Ursprung des in bestimmten Zentren und Zellen vorhandenen Eisens gehen zur Zeit noch sehr auseinander. Nach *Spatz* steht das physiologischer Weise konstant vorkommende, auf bestimmte Zentren gleichmäßig ausgebreitete Gehirneisen, dem mikroskopisch das Bild der diffusen Durchtränkung oder der feingranulären Speicherung in den ektodermalen Gewebsbestandteilen entspricht, in keinerlei Zusammenhang mit Zerfall und Aufbau des Hämoglobins. Es sei vielmehr anzunehmen, daß das Eisen hier von den Zellen des nervösen Gewebes nicht transportiert wird, sondern daß dieselben es zu ihrem eigenen Stoffwechsel benötigen; es ist als autogen und nicht als hämatogen aufzufassen: Das perivasculär angesammelte eisenhaltige Pigment ist nach ihm ein Abbauprodukt des eisenhaltigen Gewebes. Dagegen nimmt *Lubarsch* an, daß gewisse Beziehungen zwischen verstärktem Blutzerfall und stärkerer Durchlässigkeit der Blutgefäße und der Menge des eisenhaltigen Pigments bestehen. Der gleichen Ansicht wie *Lubarsch* ist *Müller*.

Im Zentralnervensystem des Pferdes finden wir zwei Arten von Eisengranula, farblose und solche mit Eigenfarbe. Die farblosen Eisengranula befinden sich hauptsächlich in den Gliazellen, die braungefärbten dagegen in perivasculären Makrophagen. Auf Grund des morphologischen und chemischen Verhaltens (nach *Hueck*) bin ich der Ansicht, daß man

das braune Pigment in den perivasculären Makrophagen als Hämosiderin ansprechen muß. Solche Hämosiderin enthaltende Makrophagen finden sich nicht nur in stark auf Eisen reagierenden Zentren, sondern auch entfernt von ihnen in verschiedenen anderen Gebieten verteilt. Sie liegen immer um die Blutgefäße herum und niemals im ektodermalen Gewebe. Dagegen findet man die farblosen Eisengranula nur in den Gliazellen, und zwar in erster Linie in den schon makroskopisch durch ihre starke Eisenreaktion auffallenden Zentren. Übergangsformen zwischen beiden Zellarten konnte ich nicht feststellen. Ich bin daher der Ansicht, daß das in den Makrophagen enthaltene Hämosiderin von diesen Zellen durch Abbau von Hämoglobin gebildet wird, das beim Zerfall von roten Blutkörperchen frei geworden war. Die farblosen, in den Gliazellen enthaltenen Eisengranula dagegen entstehen in innigem Zusammenhang mit dem Eisenstoffwechsel der betreffenden Zentren.

Der Ansicht von *Spatz*, daß die feingranulöses Eisen enthaltenden ektodermalen Gliazellen und die Eisenpigment enthaltenden perivasculär liegenden mesodermalen Zellen (die meiner Meinung nach hämosiderinhaltige Makrophagen darstellen) nach ihrem Sitz und ihrer Funktion streng getrennt werden müssen, stimme ich vollkommen zu. Der weiteren Annahme, daß das perivasculär angesammelte braune, eisenhaltige Pigment ein Abbauprodukt des eisenhaltigen Gewebes sein soll, vermag ich mich jedoch nicht anzuschließen.

Die verschiedenen Modifikationen, in denen nach meinen Untersuchungen Eisen im Zentralnervensystem anzutreffen ist, kann man mithin in folgendes Schema zusammenfassen.

Eisen	geformt	in den Gliazellen		im ungefärbten Präparat nicht sichtbar
		in den Lipoidkörnchenzellen		
		in den adventitiellen Bindegewebszellen		
		in den perivasculären Makrophagen (braun oder gelblich braun)		Hämosiderin
		frei im Gewebe liegende braune Pigmentschollen		
	ungeformt	diffus das Gewebe durchtränkendes Eisen		
		an Kalk gebundenes Eisen		

Verhältnis zwischen Eisenreaktion und Alter der Tiere.

a) Makroskopisch feststellbare Eisenreaktion der Zentren.

Bei den Fohlen reagierten die auf Seite 563 angegebenen Zentren bei der Eisenreaktion im allgemeinen ganz schwach, und sogar Zentren von Gruppe I zeigten erst nach längerer Zeit (über $^1/_2$ Stunde) ganz schwache Blaufärbung. Bei erwachsenen Pferden trat in den Zentren von Gruppe I innerhalb von 15 Min. deutlich eine hellblaue Verfärbung hervor, dagegen reagierten die Zentren der Gruppe II nur schwach und die Zentren von Gruppe III und IV ganz undeutlich. Bei alten Pferden trat die

Reaktion in den Zentren von Gruppe I innerhalb 5—10 Min. ein; auch die Zentren der Gruppe II reagierten ziemlich deutlich. Die unter Gruppe III angeführten Gebiete ergaben gewöhnlich nur eine ganz schwach-bläuliche Tönung. In den Zentren von Gruppe IV war die Reaktion verschieden, bald war sie wenigstens schwach vorhanden, bald fehlte sie ganz.

b) Der mikroskopisch nachweisbare Eisengehalt:

Bei den Fohlen wurden entweder gar keine eisenhaltigen Pigmente gefunden oder doch nur ganz vereinzelt in perivasculär gelegenen Makrophagen, bei erwachsenen Pferden wurden in fast allen Fällen Eisengranula enthaltende Zellen gefunden. Auch hier handelte es sich meistens um perivasculär gelegene Makrophagen, manchmal fanden sich auch eisenhaltige Gliazellen und adventitielle Bindegewebszellen. Bei alten Pferden konnten eisenhaltige Pigmente in fast allen Abschnitten des Gehirns mit Ausnahme der Kleinhirnrinde nachgewiesen werden. Meistens lag das Pigment in Makrophagen, daneben traten in den Zentren von Gruppe I auch eisenhaltige adventitielle Bindegewebs- und Gliazellen auf. Die Zahl der eisenhaltigen Zellen war bei alten Pferden manchmal sehr groß.

Aus obigem läßt sich die Tatsache entnehmen, daß mit steigendem Alter sowohl die Intensität der Eisenreaktion in bestimmten Zentren als auch die Zahl der eisenhaltigen Zellen sowie ihr Verbreitungsgebiet zunimmt. Die Zunahme des Eisens im höheren Alter war eine so regelmäßige, daß man hierin eine normale Alterserscheinung erblicken muß (Tab. 4).

Tabelle 4.

Hämosideringehalt der einzelnen Gehirnabschnitte in den verschiedenen Lebensaltern.

Fall Nr.	Alter	Großhirn Markschicht	Nucl. caudatus	Ammonshorn	Corpora quadrigemina	Medulla oblongata	Kleinhirn		Thalamus
							Rinde	Nucl. dentat.	
1	$2^1/_2$ Mon.	—	—	—	—	—	—	—	—
4	2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—
6	4 „	—	+	—	—	—	—	—	—
14	8 „	—	—	—	—	—	—	+	+
20	16 „	+	+	*	+	—	—	—	+
23	22 „	+	+	+	+	—	—	+	+
25	30 „	+	+	—	+	+	—	+	+

* = nicht untersucht.

Kalkablagerung im Zentralnervensystem des Pferdes.

Beim Menschen sind Kalkablagerungen (Verkalkungen) im Zentralnervensystem nichts Ungewöhnliches.

Bekannt sind die schon normaler Weise in der Epiphyse vorkommenden, als Acervulus-Hirnsand bezeichneten sandkornähnlichen Kalkkonkretionen. Ich

erinnere ferner an die Kalkablagerungen in den Plexus chorioidei sowie an die Psammomkörner in den verschiedensten von den Häuten der Zentralorgane ausgehenden Neubildungen. Eine ganz andere Form der Verkalkung stellen die *verkalkten Ganglienzellen* dar, wie man sie häufig in atrophischen Gehirnen oder in Erweichungsherden, sklerotischen Hirnpartien in der Umgebung von Tumoren, Granulomen, Cysten usw. antrifft. Bekannt ist auch die Prädisposition der Gefäße des Gehirns für *arteriosklerotische Verkalkungsprozesse*, die entweder sekundär in der atheromatös veränderten Intima oder primär als Mediaverkalkung auftreten. Es gibt noch eine besondere, nicht sehr häufige Form der Kalkablagerung in den Zentralorganen, die man gewöhnlich wegen ihrer meist vorwiegenden Lokalisation in den Gefäßwänden kurz als „*Verkalkung intracerebraler Gefäße*" bezeichnet hat. Hierüber haben *Dürck, Schmincke, Weimann, Spatz* und *Rick* eingehend berichtet. Dagegen ist über Kalkablagerungen im Zentralnervensystem der Tiere bisher nur sehr wenig mitgeteilt worden. *Gänsbauer* berichtet über eine Verkalkung im Globus pallidus eines Gehirns mit eigroßen Cholesteatomen; *Glamser* hat einen ähnlichen Fall mitgeteilt.

Auch ich habe bei meinen Untersuchungen 3 Fälle von Verkalkung der Gefäße gefunden, die mit der sog. Verkalkung intracerebraler Gefäße des Menschen übereinstimmen.

Das Material wurde für die Untersuchungen in Alkohol fixiert und in Celloidin eingebettet. Kalkablagerungen konnte ich bei meinem Material feststellen in den Fällen 4 ($2^1/_2$ Jahre), 23 (22 Jahre) und 24 (26 Jahre). Im Fall 4 fanden sich lediglich einige kleine Kalkkörperchen frei im Gewebe liegend. In den Fällen 23 und 24 wurden im Globus pallidus sowie im Nucleus dentatus Kalkablagerungen an den Arterien, Venen, Capillaren, sowie frei im Gewebe vorgefunden.

Es konnten mithin Kalkablagerungen sowohl in der Wand der verschiedenen Blutgefäße als auch frei im Gewebe liegende Kalkkörnchen im Gebiet des Globus pallidus und Nucleus dentatus festgestellt werden.

Frei im Gewebe liegende Kalkkörnchen: Ihre Größe war sehr verschieden. Während die kleinsten im Durchmesser nur halb so groß waren wie ein rotes Blutkörperchen, erreichten die größten einen Durchmesser von 50 μ und darüber. Die Gestalt der kleineren Gebilde war rundlich und ließ manchmal eine konzentrische Schichtung erkennen. Stellenweise waren sie zu maulbeerförmigen Gebilden zusammengeflossen oder besaßen eine unregelmäßige Gestalt. Im Fall 4 wurden lediglich derartige kleine Kalkkörnchen gefunden, in den beiden anderen Fällen dagegen fanden sich gleichzeitig noch Kalkablagerungen an den Gefäßen.

Verkalkung der Gefäße: Die Kalkablagerungen können an allen Gefäßen, Capillaren, Präcapillaren, kleinen und mittleren Arterien und Venen der betroffenen Gebiete auftreten.

An den *Capillaren* treten — anfangs in der Längsrichtung derselben angeordnet — einzelne kleine dem Endothel anliegende Kalkkörnchen auf. Allmählich nehmen sie an Zahl und Größe zu, bis sie einander

berühren und zu größeren Klumpen zusammenfließen (Abb. 10). Infolge dieser Kalkablagerungen tritt der verzweigte Verlauf der Capillaren auch bei schwacher Vergrößerung sehr deutlich hervor. Auf dem Querschnitt erscheinen die Capillaren bei stärkerer Vergrößerung als kleine von zahlreichen warzigen, kalkigen Excrescentien umgebene Löcher. Die Endothelien bleiben lange Zeit ohne auffällige Veränderungen, später verlieren die Kerne allmählich ihre Färbbarkeit oder werden pyknotisch und verschwinden schließlich ganz. Eine fettige Degeneration der Endothelien war nicht nachweisbar. Das Lumen der Capillaren erschien im Beginn der Verkalkung unverändert, später jedoch infolge der stärkeren Kalkablagerungen verengert.

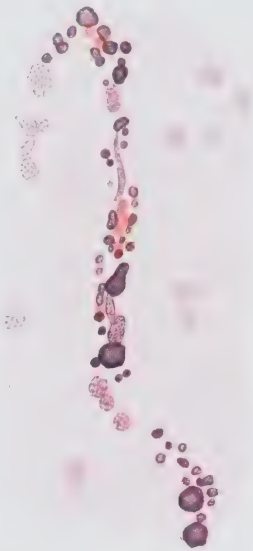


Abb. 10. Verkalkte Capillare aus dem Globus pallidus eines 22 Jahre alten Pferdes. Hämat.-Eosin. Zeiss Imm. $^1/_{12}$; Ok. 2.

An den *Arterien* beginnt die Verkalkung in der Media und schreitet von hier nach innen und außen fort. Im Anfang treten zwischen den Muskelfasern der Media ganz feine, mit Kokken vergleichbare Kalkkörnchen auf. Schreiten diese Einlagerungen fort, so wird die ganze Gefäßwand vollständig mit diesen feinen Kalkkörnchen durchsetzt. Allmählich werden die Kalkkörnchen größer und zahlreicher, berühren sich und fließen zu größeren Klumpen, Leisten oder Bändern zusammen. Dadurch entstehen zuerst Kalkringe und später zusammenhängende Rohre von wechselnder Dicke, welche in die Kontinuität der Gefäßwände eingeschaltet sind. Dabei wird meistens die Tunica media mehr und mehr von den zunehmenden Inkrustationen mit Beschlag belegt. Der Vorgang schreitet durch die ganze Dicke der Media bis unter die Intima vor, läßt letztere aber regelmäßig frei. Nach außen erstreckt sich die Veränderung entweder bis in die Adventitia hinein oder greift sogar nach Durchbrechung der letzteren auf den Virchow-Robinschen Raum über. Diese Verkalkung der Gefäße ist nicht immer ringförmig, sondern zuweilen nur halbmondförmig. Die Intima bleibt im allgemeinen intakt; nur wenn die Kalkablagerung besonders stark wird, können die Endothelien der Intima allmählich zugrunde gehen. Im Fall 23 wurde im Bereich des Globus pallidus an einigen Gefäßen noch eine eigentümliche Aufquellung der Intima beobachtet. Die Intima erschien deutlich aufgelockert, so daß das Gefäßlumen erheblich verengert war. Das kollagene Bindegewebe der Intima erschien vermehrt,

die einzelnen feinen Bindegewebsfibrillen waren weit auseinandergedrängt; in den Maschen zwischen den Fasern konnten hier und da vereinzelt feinste Kalkkörner sowie einige Bindegewebskerne nachgewiesen werden. Vereinzelt habe ich auch verkalkte Thromben in den betreffenden Gefäßen gesehen.

Die Kalkablagerung an den *Venen* geht ursprünglich in derselben Weise wie an den Arterien vor sich; nur ist die verkalkte Partie der Wand etwas schmäler als an den Arterien.

Der von mir beim Pferde erhobene mikroskopische Befund stimmt in den wesentlichen Punkten mit den von *Weimann*, *Dürck* und *Schmincke* beschriebenen Fällen beim Menschen überein. Demnach möchte ich die Veränderung ebenfalls als „*Verkalkung der intracerebralen Gefäße des Pferdes*" bezeichnen. Die Kalkablagerungen fanden sich in unseren Fällen lediglich im Globus pallidus und Nucleus dentatus. An anderen Bezirken wurden sie niemals beobachtet. Auch die von *Gänsbauer* beim Pferde beschriebenen Verkalkungen hatten ihren Sitz im Globus pallidus; desgleichen hat *Glamser* über Verkalkungen im linken Globus pallidus und im linken Putamen Mitteilungen gemacht. Nach *Weimann* sind beim Menschen als Prädilektionsstellen für die Verkalkung der intracerebralen Arterien neben dem Hemisphärenmark besonders die Stammganglien und das Kleinhirn anzusehen. *Dürck* gibt bezüglich der Verteilung der Verkalkungen im Gehirn an, daß in den von ihm beobachteten 12 Fällen von Verkalkung intracerebraler Gefäße der Sitz der Veränderung 8mal in den Corpora striata, 3mal im Nucleus dentatus des Kleinhirns, 2mal im Ammonshorn, 2mal im Hippocampus in dem von der Fascia dentata umschlossenen Markteil, 2mal im Hemisphärenmark, einmal im Thalamus opticus lag; am auffallendsten und deutlichsten waren dabei die Veränderungen im Nucleus dentatus. *Auch beim Pferde kommen als Prädilektionsstelle für die Verkalkung der intracerebralen Gefäße dieselben Bezirke wie beim Menschen in Betracht: Globus pallidus und Nucleus dentatus.*

Bezüglich des *Einflusses, den das Alter der Tiere auf den Prozeß hat,* läßt sich folgendes sagen: Beim $2^1/_2$jährigen Fohlen fand ich nur wenige Kalkkörnchen frei im Gewebe; dagegen zeigten die beiden anderen Fälle (22 und 26 Jahre) auffallend starke und deutliche Verkalkungen der Arterien, Venen und Capillaren, daneben traten auch hier Kalkkörner frei im Gewebe auf. Die Veränderungen traten indessen nicht regelmäßig bei älteren Pferden auf; sie wurden z. B. im Fall 27 (30 Jahre) vermißt.

Beim Menschen wechselt das Alter, in dem Verkalkungen intracerebraler Gefäße vorkommen, sehr erheblich. *Schmincke* hat die Veränderung bei einem 9 Monate alten Knaben und einem $1^1/_2$jährigen Kinde gefunden, die beide an Encephalitis interstitialis gestorben waren. *Dürck* hat sie bei erwachsenen Personen, die infolge Encephalitis

lethargica gestorben waren, im 3.—7. Lebensjahrzehnt festgestellt. *Weimann* hat dieselbe Veränderung bei einem 47jährigen Mann gefunden. Alle genannten Autoren glauben, daß die Verkalkung intracerebraler Gefäße durch bestimmte Krankheiten hervorgerufen werde.

Die von mir beschriebenen 3 Fälle von Verkalkung der intracerebralen Gefäße beim Pferde entfielen auf Schlachtpferde. Nähere Angaben über die Lebensgeschichte der Tiere ließen sich daher nicht feststellen. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich, abgesehen von den Verkalkungen, keine Anzeichen für das Vorliegen einer Gehirnerkrankung. *Man muß daher wohl annehmen, daß die Gefäße des Globus pallidus und Nucleus dentatus beim Pferde schon physiologisch eine sehr starke Affinität zu Kalksalzen besitzen. Diese Neigung nimmt mit zunehmendem Alter immer mehr zu, wobei wahrscheinlich die Kalkablagerungen durch bestimmte, noch nicht näher bekannte Erkrankungen des Gehirns noch besonders begünstigt werden.*

Was die Grundsubstanzen anbetrifft, die beim Menschen als Auffänger der Kalksalze dienen, so hatte *Hansemann* angenommen, daß die Verkalkungen durch die Kalkaufnahmen einer kolloiden Grundsubstanz entstehen; doch ergeben sich auffallende Inkongruenzen zwischen den nach der Entkalkung übrigbleibenden Körperchen und den ursprünglichen Kalkschollen. *Schmincke* hält die frühsten Kalkkonkretionen für Fettsäurekalk. Die beim Zerfall von Nervenfasern entstehenden Fettsäuren sollen sich mit dem Calcium verbinden, das durch die Löslichkeitsveränderung zur Ausfällung gebracht wird, die mit dem Gewebszerfall einhergeht. Dagegen nimmt er in bezug auf die Gefäßverkalkungen an, daß der Kalk sich hier in einer in der Zwischensubstanz zur Ablagerung gelangten hyalinen Eiweißmasse niederschlage. *Dürck* nimmt an, „daß der Kalk in einem chemisch und morphologisch entsprechend vorbereiteten Gewebe zur Ablagerung kommt; und zwar beobachte man meistens eine vorausgehende Hyalinisierung zelliger und faseriger Gewebssubstrate, die dann nachträglich inkrustiert würden.“ Auch *Weimann* hat kolloidale Eiweißsubstanzen an den verkalkten Gefäßen gefunden. In unseren Fällen wurden keine hyalinentarteten Gefäße ohne Kalkablagerung in den betreffenden Bezirken gefunden. Die Kalkkörner traten im Anfang zwischen den Muskelfasern der Media auf, ohne daß sonstige Abweichungen nachweisbar waren. Erst beim Fortschreiten der Verkalkung zeigte sich eine Homogenisierung der Media. Aus diesem Grunde nehme ich, wie früher *Hansemann*, an, daß beim Pferde der Kalk sich nicht in der Eiweißsubstanz niederschlägt, sondern daß die hyaline oder kolloidale Entartung und die Verkalkung nebeneinander hergehen. Es kann der Prozeß demnach bald mehr in Form einer Petrifikation, bald mehr in Form einer Hyalinentartung verlaufen; es besteht auch die Möglichkeit,

daß die hyaline Entartung nur als eine Folgeerscheinung der Kalkablagerung auftritt.

Die Frage, an welchem Gewebe die ersten Anfänge der Verkalkung beim Menschen mikroskopisch nachweisbar sind, wird von den einzelnen Autoren verschieden beantwortet. Nach *Schmincke* entsprach die Lagerungsstätte des Kalkes dem Virchow-Robinschen Raum; die Kalkkörner lagen in den äußeren Schichten der Media und den inneren der Adventitia. Nach *Dürck* beginnt der Vorgang mit dem Auftreten von vereinzelten ganz feinen, rundlichen Partikeln in oder zwischen den Muskelzellen oder auch in den Adventitiafasern. *Weimann* gibt an, daß die Verkalkung zuerst in den Lymphräumen der Adventitia vorkomme, von wo sie dann weiter auf die inneren Gefäßwandschichten übergreife. In unseren Fällen wurden die ersten Anfänge des Vorganges *in der Media, manchmal aber auch gleichzeitig in der Media und in der Adventitia* gesehen. Dagegen habe ich niemals Bilder gefunden, die dafür sprechen, daß der Vorgang in den Lymphräumen der Adventitia oder in der Adventitia selbst beginnt.

Mehrfach konnte ich an den Gefäßen der betreffenden Gebiete eine *Intimaverdickung* feststellen, die ein der von *Weimann* beschriebenen ödematösen Aufquellung der Intima vergleichbares Bild ergaben. Beim Menschen geben die in den Gefäßwänden gefundenen Substanzen manchmal nicht die mikroskopischen Reaktionen des Kalkes, weshalb sie von einigen Autoren als „Pseudokalk" bezeichnet werden (*Spatz* u. a.). Die von mir beim Pferde beobachteten Gebilde ergaben folgende Reaktionen:

Gegen Fettlösungsmittel und gegen Alkalien: unverändert. Bei Zusatz von mineralischen Säuren erfolgte sofortige Auflösung ohne Gasentwicklung. Die Gipsreaktion war positiv. Bei der Färbung mit Hämatoxylinfärbung nahmen sie einen intensiv dunkelblauen Farbton an. Die *Kossa*sche Reaktion fiel positiv aus. Es handelte sich demnach um *phosphorsaures Calcium.*

Schrifttum.

[1] *Dürck, H.* (1921), Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Z. Neur. **72**, 175—192. — [2] *Glamser* (1916), Ein Beitrag zur Histopathologie des Zentralnervensystems beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 312—313. — [3] *Harms, W.* (1912), Beobachtungen über den natürlichen Tod der Tiere. Zool. Anz. **40**, H. 4/5, 117—145. — [4] *Korschelt, E.* (1924), Lebensdauer, Altern und Tod. 3. Aufl. Jena: Verlag Gustav Fischer. — [5] *Lubarsch, O.* (1917), Zur Kenntnis der im Gehirnrand vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wschr. H. 3, 65—69. — [6] *Henke, A* und *O. Lubarsch* (1924), Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. **2**: Herz und Gefäße. Berlin: Verlag Julius Springer. — [7] *Müller, M.* (1922), Über physiologisches Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem. Z. Neur. **77**, 519—535. — [8] *Mühlmann, M.* (1910), Untersuchungen über das Lipoidpigment der Nervenzellen. Virchows Arch. **202**, 153—167. — [9] *Mühlmann, M.* (1900), Die Verände-

rungen im Greisenalter. Zbl. Path. **11**, H. 6/7, 204—223. — [10] *Mühlmann, M.* (1913), Lipoides Nervenzellpigment und die Altersfrage. Virchows Arch. **212**, 235—242. — [11] *Obersteiner, H.* (1903), Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Arb. neur. Inst. Wien H. 10, 245—274. — [12] *Obersteiner, H.* (1904), Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Zentralnervensystem. Arb. neur. Inst. Wien H. 11, 400—406. — [13] *Pick, A.* (1923), Über eiseninfiltrierte Ganglienzellen und deren Beziehung zur Ausbildung konglobierter eisenhaltiger Kolloid- bzw. Kalkmassen im Gehirn. Z. Neur. **81**, 224—237. — [14] *Sander, M.* (1900), Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Dtsch. Z. Nervenheilk. **17**, H. 5 u. 6, 369—396. — [15] *Schmincke, A.* (1920), Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. Z. Neur. **60**, 291—311. — [16] *Spatz, H.* (1922), Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal motorischen Systems. Z. Neur. **77**, 261—390, I. Teil. — [17] *Spielmeyer, W.* (1922), Histopathologie des Nervensystems. **1**. Berlin: Verlag J. Springer. — [18] *Weimann, W.* (1921), Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns. Mschr. Psychiatr. **50**, H. 4, 202—234.

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Veterinärhochschule zu Stockholm.
Leiter: Professor *Gerh. Forssell.*)

Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde.

I. Mitteilung.

Von

B. D. Hennichs,

ehem. Oberassistent.

Mit 24 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. September 1928.*)

Die Sicherstellung der Diagnose Spat bei Lahmheiten der Hinterbeine beim Pferde bietet selbst dem geübten Kliniker oftmals recht große Schwierigkeiten. Einerseits können die bei der Spatlahmheit gewöhnlich beobachteten Symptome weniger ausgeprägt sein, andrerseits augenfällig in die Erscheinung treten, aber das Pferd besitzt außerdem gleichzeitig eine auf einer anderen Ursache beruhende Lahmheit. Weiter kann das Pferd mit einem abgeheilten Spatprozeß und beispielsweise mit irgendeiner Komplikation dieses Leidens, einer Schale, einer Tendosynovitis oder Tendinitis der unteren Sehnenscheide der Beugesehnen behaftet sein, die bei der Untersuchung Lahmheit veranlaßt. Es gibt in der angedeuteten Richtung ja mehrfache Kombinationen.

Unter der Voraussetzung der Kenntnis der verschiedenen klinischen Symptome beim Spat soll hier nur deren wechselndes Vorkommen bei Lahmheiten des Hinterbeines, bei denen der Untersucher im Zweifel sein kann, näher diskutiert werden. Man beobachtet 2 Hauptsymptome, Lahmheit und Exostose. Die Lahmheit besteht hauptsächlich in starken Beckenbewegungen, der Grad der Lahmheit ist am stärksten zu Anfang der Bewegung und nimmt nach der Spatprobe zu. Die Tiere sind schwer nach der gesunden Seite zu bewegen und schleifen die „Zehe" ab. Sodann beobachtet man Atrophie der Kreuzmuskulatur und unter den sekundären Symptomen Auftreibungen in der Umgebung des Krongelenkes, Tendosynovitis der unteren Sehnenscheide der Beugesehnen, Bockhuf und verminderten Umfang des Sprunggelenks (*Eberlein*). Ein oder mehrere dieser Symptome können wenig, besonders im Beginn der

Krankheit, in die Erscheinung treten oder ganz fehlen. Noch schwieriger ist jedoch die Diagnose dann, wenn sich die meisten oder vielleicht alle Symptome zeigen. Deshalb hat *Forssell* die Anästhesie von Sehnenscheiden oder Gelenken vorgenommen, was differentialdiagnostisch von besonderem Wert ist. Die Gleitgelenke im Sprunggelenk selbst entziehen sich jedoch einer Untersuchung nach diesem Verfahren. Verschwindet die Lahmheit nach der Injektion trotz des Vorhandenseins aller für Spat sprechender Symptome, also auch einer Exostose (worauf ich später näher eingehen werde), so besteht kein Spat, oder der Spatprozeß ist latent oder abgeheilt.

Das 2. Hauptsymptom beim Spat ist das Auftreten einer Exostose an der Innenseite des Sprunggelenks. Sowohl *Eberlein* als auch viele andere Verfasser, unter ihnen *Lanzilotti-Buonsanti*, *Vennerholm*, heben hervor, daß eine solche zuweilen fehlt, sie zählen sogar zu einer besonderen Gruppe von Spat solche Fälle, in denen sich keine Exostose wahrnehmen läßt: sog. unsichtbarer oder verborgener Spat. In der Regel findet sich jedoch nach ihrer Ansicht eine Exostose vor. Die Erfahrungen an der hiesigen Chirurgischen Klinik deuten auch nach der Richtung.

Es kann eine typische Erhöhung der Kontur vorkommen, ohne durch Spat verursacht zu sein, andererseits vermag man nicht, aus der Lage oder Größe einer wirklichen Spatexostose allein ohne weiteres einen Schluß hinsichtlich der Schwere des Spatprozesses zu ziehen oder deren Bedeutung für die Lahmheit zu entscheiden. Mit den zur Verfügung stehenden klinischen Untersuchungsmethoden sind diese Fragen nicht zu entscheiden.

Gemäß *Eberleins* Darstellung charakterisiert sich der Spat durch eine primäre Ostitis rarefizierender und kondensierender Art und es lag deshalb ziemlich nahe, die Erscheinungen mit Hilfe der Röntgenphotographie zu studieren. Bereits 1897 berichten *Eberlein* und *Pfeiffer* ihre Beobachtungen bei einer solchen Untersuchung[1].

Beim Diagnostizieren von Spat ist uns die Röntgenphotographie, hinsichtlich vorhandener, für das Leiden charakteristischer Abweichungen von normalen Sprunggelenksbildern vielmals von großem Nutzen gewesen. Wir konnten in 9 Fällen unsere röntgenographischen Befunde pathologisch-anatomisch kontrollieren, worüber im nachstehenden berichtet werden soll.

Anatomische Vorbemerkungen: Bei der Durchleuchtung wurde eine von hinten nach vorn horizontal und zur Querachse des Sprunggelenkes[2] möglichst rechtwinklig gehende Strahlenrichtung gewählt. Gesunde Beine liefern stets mehr oder

[1] Mh. f. prakt. Tierheilk. **8**, 406 (1897).

[2] Im folgenden wird die Gleitgelenkpartie des Sprunggelenkes kurz „Sprunggelenk" genannt.

weniger scharf begrenzte Bilder (s. Abb. 1). Den Talus erkennt man leicht an seinen beiden markant hervortretenden Rollkämmen (bei *a* und *b*) und der dazwischenliegenden Furche sowie seinem hervorspringenden, distalen, medialen Bandhöcker (*c*). Seine gegen das Os centrale gerichtete Oberfläche reicht von der medialen Kontur des Sprunggelenkes bis zur Grenze zwischen dem axialen[1] und lateralen Drittel des Sprunggelenkes. Von der Axialebene des Sprunggelenkes und lateral wird die Konturenzeichnung durch den verdeckenden Teil des Os cuboideum gestört. Das laterale Drittel des obersten Gleitgelenkes wird vom Calcaneus und Os cuboideum gebildet. Der Calcaneus deckt sich mehr oder weniger vollständig mit dem Talus mit Ausnahme an der am weitesten lateral gelegenen Stelle, wo der Bandhöcker des Calcaneus frei liegt (bei *a*). Das Os cuboideum gibt einen unregelmäßigen, fünfeckigen Schatten, der die ganze laterale Hälfte des Sprunggelenkes umfaßt. Durch die Lage des Knochens wird ein bedeutend vergrößertes Bild desselben projiziert. Seine distale, gegen Mt III und Mt IV gerichtete Fläche ist etwas scharf gezeichnet, dagegen nimmt man in dieser Projektionsebene nicht die dem Os centrale oder Os tarsale III zugekehrten Flächen wahr. Das mittlere Gleitgelenk hebt sich nur in der medialen Hälfte des Sprunggelenkes, wo das Os centrale teils auf den Ossa tarsalia I und II, teils auf dem Os tarsale III ruht, scharf ab. Sein lateraler Teil wird durch das Os cuboideum ganz verdeckt und ist deshalb nicht deutlich.

Abb. 1.

Das Bild der Ossa tarsalia I und II tritt innerhalb des Schattens des Os tarsale III in Form eines unregelmäßigen Viereckes deutlich hervor, das ganz im medialen Drittel des Sprunggelenkes mit den gegen das Os centrale und Mt II scharf markierten Flächen zusammenfällt. Da die ganze Zeichnung des Knochens in dem Bildgebiet des Os tarsale III liegt, wird jedoch die Schärfe der inneren Knochenkonfiguration (s. später) in dem betreffenden Gebiet recht wesentlich beeinträchtigt.

Von der medialen Kontur des Sprunggelenkes, bis ca. 1 cm lateral von seiner Axialebene, erhält man ein gut gezeichnetes Bild des Os tarsale III. Sein lateraler Teil wird vom Os cuboideum verdeckt. Die nach dem Os centrale und Mt III gerichteten Flächen heben sich ebenso wie auch seine innere Konfiguration mit Ausnahme der Partien scharf ab, die mit den Projektionen der Ossa tarsalia I und II und des Os cuboideum zusammenfallen. An der Grenze zwischen medialem und axialem Drittel des Sprunggelenkes verläuft etwas bogenförmig eine 1 mm breite Schattenverdichtung vom oberen Teil des Knochens bis zu dessen unterer Grenzlamellenschicht, welche die mediale Fläche des auf dem zentralen, plantaren Teil der Fläche des Mt III ruhenden plantaren Absatzes markiert.

Die knorpelbekleideten Grenzlamellenschichten der Knochen in jedem Gelenk liefern eine elfenbeindichte, gleichmäßig konturierte Corticalisverdichtung. Der

[1] Mit Axialebene des Sprunggelenkes ist im folgenden die sagittale Schnittebene durch die Mitte des Sprunggelenkes gemeint.

aus Gelenkknorpel und Gelenkspalt bestehende Zwischenraum zwischen den einander gegenüberliegenden Grenzlamellenschichten korrespondierender Knochen hebt sich als 0,5—1 mm breites Band von unbedeutender Schattendichte ohne ausgeprägte Zeichnung ab.

Die mediale Kontur des Sprunggelenkes wird proximal von dem an Größe einer halben Haselnuß gleichkommenden, distalen Bandhöcker des Talus gebildet, der sich als eine abgerundete, gleichmäßige Konturlinie abhebt. Diese geht ca. 0,5 cm oberhalb der Ebene des oberen Gleitgelenkes in eine gleich scharfe Kontur, rechtwinklig zur Gleitgelenksebene über. Dieser Teil stellt den Gelenkrand des Talus dar, der nicht vom Periost bekleidet wird (s. Abb. 2 bei *L*). Die mediale Kontur des Os centrale bildet von der medialen Begrenzung des oberen Gleitgelenkes eine ebene, kleine Facette, die sich in distaler und medialer Richtung zum Gelenkrand des Os centrale neigt (s. Abb. 2 bei *L*) und dann in eine abgerundete (mit Periost bekleidete) Erhöhung übergeht. Das mittlere Drittel der medialen Kontur des Os centrale ist etwas konkav ausgehöhlt, und die distale Konturhälfte bildet ein Spiegelbild der proximalen Konturhälfte des distalen Gelenkrandes des Os centrale.

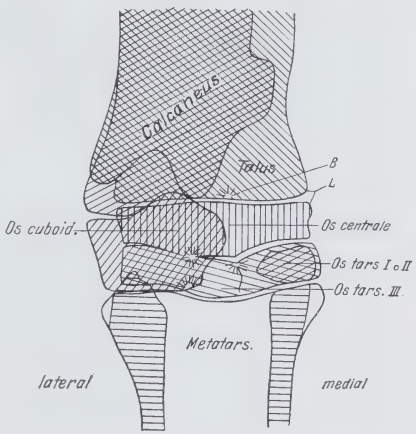


Abb. 2.

Die Gelenkränder und die periostbekleidete mediale Kontur des Os tarsale III gleichen in der Hauptsache denjenigen des Os centrale. Den Ossa tarsalia I und II fehlt jedoch eine konkave Einbuchtung, der medialen Kontur, die statt deren einen gleichmäßigen, konvexen Bogen bildet, abgesehen von kleinen ebenen, nach den mittleren und unteren Gleitgelenksrändern abfallenden Facetten. Auf dem Bilde, in dem Os tarsale I und II die mediale Kontur erreichen, ist sie hier deshalb konvex.

Das Capitulum Mt III hat medial eine kleine, sich nach der Ebene der unteren Gleitfläche schwach neigende, ebene Facette mit scharfer Kontur (Gelenkrand). Diese geht in die mediale Schienbeinfläche in fast rechtem Winkel über.

Die laterale Sprunggelenkskontur wird vom distalen Bandhöcker des Calcaneus gebildet, welcher eine gleichmäßige, konvexe Bogenlinie mit deutlicher Gelenkrandfacette darstellt. Sie setzt sich in die schwach konvexe, gleichmäßige Kontur bis zum unteren Gleitgelenk herab fort. Darunter bildet Mt III eine mit seiner Medialseite übereinstimmende Kontur.

Die distale Knochenkontur des unteren Gleitgelenkes wird vom Mt III gebildet und zeichnet sich am schärfsten in den medialen beiden Dritteln des Gelenkes ab. Medial und lateral werden die Gelenkkonturen von den Capitula Mt II und IV verwischt.

Die Bandgrube zwischen Os centrale und Os tarsale III wird durch eine ungefähr erbsengroße Verdünnung (s. Abb. 1, *e*). in der Umgebung der Ebene des mittleren Gleitgelenkes an der Grenze zwischen dem medialen und axialen Drittel, markiert.

Die Ligamentgrube zwischen Talus und Os centrale (s. Abb. 1, *f*) wird durch einen ca. 0,5 × 1 cm großen Zwischenraum zwischen den Knochenkonturen etwas lateral von der Mittelebene des Sprunggelenkes angedeutet (s. Abb. 2, *B*).

Der schräg durch das Sprunggelenk verlaufende „Kanal" (s. Abb. 1, *g*), der lateral vom Os cuboideum und medial vom distalen Drittel des Os centrale sowie von den lateralen Flächen des Os tarsale III begrenzt wird, gibt sich in Form einer erbsengroßen Verdünnung bis zur Ebene des unteren Gleitgelenkes an der medialen, distalen Kontur des Os cuboideum zu erkennen.

Als Hauptveränderung beim Spatprozeß betrachtet man eine rarefizierende und sklerosierende Ostitis der Knochen gewisser Teile der Gleitgelenke evtl. mit einer Hyperostosenbildung, die gewöhnlich auf die vordere, innere Kontur des Sprunggelenks lokalisiert ist. Beim Ablesen eines Radiogramms des Sprunggelenks lenkt das Bild der Grenzlamellenschicht der verschiedenen Knochen der Gleitgelenke und evtl. die vordere mediale Kontur des Sprunggelenks die Hauptaufmerksamkeit auf sich.

Abb. 3.

Aus obigem geht hervor, daß die durch die angegebene Projektion gewonnenen Bilder mit gewissen Mängeln behaftet sind. Veränderungen der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks entziehen sich jeder Untersuchung, und hinsichtlich der Gleitgelenke wird die Deutung dadurch erschwert, daß sich die Bilder der kleinen Knochen ganz oder teilweise decken, und die Gelenke zwischen Talus und Calcaneus und zwischen den Ossa tarsalia unzugänglich sind. Als wertvolle Vervollständigung können daher Bilder dienen, die entweder schräg von hinten und außen nach vorn und innen, mit der Kassette an der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks angebracht, oder schräg von vorn außen nach hinten innen, mit der Kassette an der inneren, hinteren Kontur des Sprunggelenks projiziert werden.

Die Abb. 3 ist auf die erstgenannte Weise aufgenommen. Talus und Calcaneus geben hier mit dem zwischen ihnen liegenden Gelenk, das sich als ein schmales Band in schwach konkavem Bogen proximal und dorsal erstreckt, freie Bilder. Der bootförmige Schatten des Os centrale hat eine ziemlich kräftige, konkave, proximale Flächenbegrenzung, die plantar in eine ebene Facette, mit korrespondierender Form zum gegenüberliegenden Teil des Talus bzw. zu den Gelenkrändern dieses Knochens, übergeht. Die plantare Fläche desselben ist gewölbt und hat keine völlig deutliche Kontur, und seine hintere, obere Rundung liegt ca. 2 mm distal von der schmalen, distalen Kontur des Calcaneus. Die dorsale Begrenzung ist schwach konvex und kennzeichnet sich durch kleine Facetten (Gelenkränder), die sich nach den entsprechenden Gelenkflächen neigen. Die

distale Kontur ist ziemlich schwach konvex und gleichsam in zwei, den Ossa tarsalia I, II und III gegenüberliegende Hälften geteilt. Die Corticalisverdichtung bildet hier ein unbedeutendes Knie. — Das Os tarsale III liegt frei in der dorsalen Hälfte der distalen Gleitknochenreihe, seine mediale, plantare Fläche fällt mit der Strahlenrichtung zusammen und kennzeichnet sich deshalb als eine fast geradlinige Corticalisverdichtung. Seine dorsale Fläche ist schwach gewölbt und geht ziemlich quer in die entsprechenden Gelenkflächen über.

Das Bild der Ossa tarsalia I und II liegt in der medio-plantaren Hälfte dieser Gleitknochenreihe und variiert in der Form und Größe ganz bedeutend. Am meisten interessiert hier die gut sich abhebende, dem Os tarsale III und Os centrale gegenübergelegene Gelenkcorticalis sowie distal eine kleine Facette gegenüber dem plantaren Teile des Mt III und eine ziemlich kräftige, knieartig gebogene Gelenkcorticalis gegenüber dem Mt II. Die plantare Fläche gibt eine schwach konvexe Corticalisverdichtung. — Das Bild des Os cuboideum liegt ganz im Bildbereich des Os centrale und Os tarsale III und stört die Bildschärfe nicht nennenswert. Mt III besitzt eine schwach konkave, proximale Gelenkcorticalis gegenüber dem Os tarsale III, das sich plantar in eine kleine Facette gegenüber den Ossa tarsalia I und II fortsetzt. Seine plantare Begrenzung bildet eine ca. 1 mm breite Gelenkfacette gegenüber dem Capitulum Mt II und setzt sich ohne scharfe Grenze in dessen plantare Corticalis fort. Die proximale Fläche des Mt II kennzeichnet sich als eine proximal gebogene Gelenkcorticalis, deren dorsaler Teil in eine fast vertikale, kleine, mit dem Mt III korrespondierende Facette übergeht. Das Bild des Mt IV sieht man im Bildbereich des Mt III undeutlich.

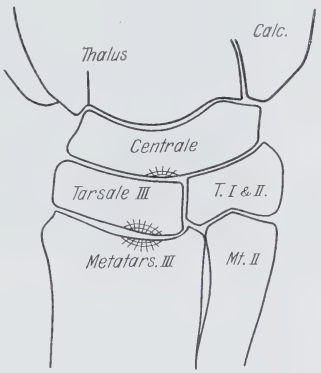


Abb. 4.

Mit dieser Projektion gewinnt man also einen Überblick sowohl über das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus als auch zwischen den Ossa tarsalia sowie eine bessere Schärfe in den medialen beiden Dritteln der mittleren und unteren Gleitgelenke. Die beigefügte schematische Zeichnung des Radiogrammes (Abb. 4) bezweckt eine anleitende Orientierung.

Abb. 5 gibt ein schräg von *vorn außen nach hinten innen* gerichtetes Projektionsbild. Bei einer richtigen Wahl der Strahlenrichtung geht diese mit der dorsomedialen Fläche des Os cuboideum parallel. Die Orientierung im Radiogramm dürfte mit Hilfe der beigefügten schematischen Zeichnung (Abb. 6) desselben keine Schwierigkeiten bieten. In dieser Projektion lassen sich die verschiedenen Gelenkfacetten, besonders die des Os cuboideum, beurteilen und ebenso das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus. Auftreibungen an der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks geben gute, jedoch etwas vergrößerte Bilder. Es gilt hier, unwesentliche periostale Neubildungen von Auftreibungen und zungenförmigen Bildungen an den Gelenkrändern unterscheiden zu können.

In diesen beiden letzteren Projektionen setzen jedoch das Os centrale und Os tarsale III der Strahlenpassage eine viel größere Masse entgegen. Besonders Veränderungen in deren dorsomedialen Partien heben sich wesentlich schlechter ab als bei einer Projektion von hinten nach vorn. Für die Röntgendiagnostik des Spats scheint eine Zusammenstellung von Bildern in den oben angegebenen Projektionen einen ganz guten Überblick über die Gleitgelenke des Sprunggelenks zu geben.

Abb. 5.

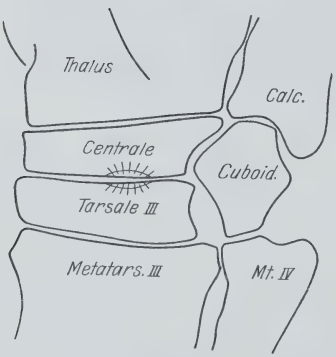


Abb. 6.

Gemäß der bei der Röntgenphotographie hier angewandten Technik wurden die Bilder gewöhnlich von hinten nach vorn, mit der Kassette an der Vorderseite des Sprunggelenks, sowie unter horizontaler, möglichst parallel mit der Axialebene des Sprunggelenks gehender Strahlenrichtung aufgenommen. Eine Voraussetzung für die Deutung der Bilder liegt darin, daß die Ebenen der Gleitgelenke hauptsächlich eine horizontale Lage haben (vgl. Fall 5 in der Kasuistik). Die Pferde wurden deshalb in eine gleichmäßige Stellung aller 4 Beine gebracht und ihr Körpergewicht so verlegt, daß für die Erfüllung der genannten Bedingung die entsprechende Winkelstellung der Sprunggelenke erreicht wurde. Die Einstellung der Strahlenrichtung richtete sich nach der Lage der Axialebene des Sprunggelenks. In dieser Projektion decken sich die Gleitknochen auf dem Bilde in dem oben angegebenen Umfange. Zur Vervollständigung wurden Exponierungen teils schräg von hinten außen, unter Druck der Kassette gegen die vordere, innere Kontur des Sprunggelenks, teils schräg von vorn außen mit der Kassette gegen die innere, hintere Kontur des Sprunggelenks vorgenommen, und zwar geschah das letztere in Übereinstimmung mit der von *Henkels* angewandten Methode[1].

[1] *P. Henkels*, Lehrbuch der veterinär-med. Röntgenkunde. Berlin 1926.

Vorhandene Konturerhöhungen an der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks werden im letzteren Falle mit starker Vergrößerung projiziert, die Gleitknochen setzen der Röntgenstrahlenpassage eine größere Masse entgegen als bei der Projektion von hinten nach vorn. Das verdeckende Schattenbild des Os cuboideum fällt jedoch fort und stört die Zeichnung der Gleitgelenke nicht. Bei der Projektion schräg von hinten nach vorn innen ist es ziemlich schwer, eine Doppelzeichnung der Gelenkspalte zu vermeiden.

Hier werden stets doppeltgegossene Films mit doppelten Verstärkungsschirmen angewandt. Die Schwierigkeit, eine genügende Bildschärfe zu erhalten, hat viele Ursachen. Aus praktischen Gründen läßt man die Kassette von einem Assistenten halten. Unsere Erfahrungen geben mechanischen Kassettenhaltern keinen Vorzug. Belastet das Pferd alle 4 Beine, so erreicht man eine relative Ruhe. Die Atmung versetzt jedoch den ganzen Pferdekörper in eine gewisse wiegende Bewegung vorwärts und rückwärts. Dabei ist die Bewegung bei der Inspiration am größten. Die maximale Exponierungszeit ist hierdurch bis auf ca. $1^1/_2$ Sekunde beschränkt.

Früher wurden Gasröhren angewandt, wobei die Bildschärfe viel zu wünschen übrig ließ. Bessere Resultate erhielt man mit Coolidgeröhren (*Müller*, Mediafokus) mit folgender Belastung auf 50 cm Fokal-Kassettenabstand: Glühstrom 3,45 Ampere, 30 m. a., ca. 60—70 kV. Zugängliche Sekundärblendenanordnungen sind aus praktischen Gründen von geringem Nutzen.

Eine Verkürzung der Exponierungszeit wäre ja besonders wünschenswert und ließe sich mit den modernen Glühkathodenröhren erreichen, die jedoch einen bedeutend höhern Effekt verlangen, als man mit der mir zur Verfügung stehenden Apparatur zu erzielen vermag. Ein weiterer Wunsch wäre ein praktischer und leicht hantierlicher, ebener Sekundärblender.

Kasuistik.

Fall 1.

Am 2. April 1925 wurde ein schwereres, ca. 10 Jahre altes, C. in K. gehöriges Reitpferd zur Besichtigung zwecks Kauf vorgeführt. Das Tier war ein teurer Preisspringer und nach den Angaben des Besitzers niemals lahm gewesen.

Das Pferd lahmte nicht, aber die vordere, innere Kontur des *rechten* Sprunggelenks war bedeutend aufgetrieben und unterschied sich von derjenigen des linken wesentlich. Nach der Spatprobe lahmte das Pferd mittelgradig auf dem rechten Beine. Das rechte Sprunggelenk wurde röntgenphotographiert, wobei sich folgendes wahrnehmen ließ:

Das Bild der oberen und unteren Gleitgelenkabteilung (Abb. 7) läßt keine Veränderungen vermuten. Im medialen Viertel des mittleren Gleitgelenks ist der Zwischenraum zwischen den Knochenkonturen im Radiogramm vergrößert und mißt im Maximum 0,5 × 0,8 cm. In diesem Gebiet nimmt man eine schleierartige Verdichtung wahr. Die Knochenkonturen sind verhältnismäßig scharf. Das benachbarte Knochengewebe zeigt keine Abnahme der Dichte. Die Knochen bilden im übrigen den Sitz einer massiven Sklerose. An der inneren Kontur des Os centrale und Os tarsale III finden sich recht bedeutende, landzungenförmige und

Abb. 7.

Abb. 8.

scharf begrenzte Knochenauflagerungen an den medialen Gelenkrändern der genannten Knochen.

Abb. 8 gibt das Sprunggelenk latero-medial wieder. Auch hier scheinen die oberen und unteren Gleitgelenke intakt zu sein. Das mittlere Gleitgelenk tritt nur als eine Verdünnung in dem übrigens massiven Knochenschatten hervor. Die Grenzlamellenschicht des Os tarsale III in dem mit den Ossa tarsalia I und II gebildeten Interossealgelenk hat eine schwach gezähnte Kontur, die mit ähnlichen Veränderungen an den Ossa tarsalia I und II korrespondiert. Die dorsalen Grenzen des Os centrale und Os tarsale III bilden eine zusammenhängende Bogenlinie. Das Os tarsale III schiebt sich mit einem kleinen, zungenförmigen Teil über die Ebene des unteren Gleitgelenks. Die vordere Kontur des Mt III ist 0,5 cm distal vom unteren Gleitgelenk mit scharfer Konturenzeichnung zungenförmig aufgetrieben.

Diagnose: Die Knochenkonturen des mittleren Gleitgelenks sind destruiert sowie deformiert und durch eine knapp knochendichte Ankylose vereinigt. Im übrigen ist das benachbarte Knochengewebe sklerosiert. Die Abb. 7 und 8 sind älteren Datums und mit der Gasröhre aufgenommen.

3 Monate später verendete das Pferd an Kolik, worauf die hinteren Extremitäten untersucht wurden. Irgendeine andere Veränderung, welche die früher nachgewiesene Bewegungsstörung hätte erklären können, ließ sich nicht wahrnehmen. Weil der Charakter der hier vorliegenden radiographischen Veränderungen in allem Wesentlichen aus den Abbildungen der späteren Fälle zu ersehen ist, wird das Präparatbild nicht gebracht.

Eine ausführliche röntgenologische Untersuchung war in diesem Fall natürlich von Interesse, weshalb das in 10 Scheiben zersägte und in Serien geordnete Sprunggelenk von neuem photographiert wurde. Zusammenfassend sei erwähnt, daß Spatveränderungen nur im mittleren Gleitgelenk und in den Ossa tarsalia I und II sowie an den Gelenkflächen des gegenüberliegenden Os tarsale III, in völliger Übereinstimmung mit dem klinischen Röntgenbilde, vorlagen. Die an sämtlichen Gleitknochen des Sprunggelenks vorkommende intensive Osteosklerose dürfte wohl als ein Zeichen einer weit vorgeschrittenen Abheilung des Prozesses zu betrachten sein. Irgendeine Zusammenpressung der Gleitknochen mit verminderter Höhe derselben ließ sich nicht entdecken, auch ein diesbezüglicher Vergleich mit dem linken Sprunggelenk gab keine Anhaltspunkte.

Das *linke* Sprunggelenk bildete nämlich ebenfalls den Sitz eines ungefähr ebenso hochgradigen Spatprozesses von ebendemselben Charakter. Da eine klinische Untersuchung des linken Sprunggelenks kurz vor dem Tode nicht vorgenommen wurde, übergehe ich die Veränderungen des linken Sprunggelenks.

Fall 2.

Ein 8 Jahre altes Reitpferd, brauner Wallach, wurde am 27. IV. 1925 vorgeführt. Das Pferd lahmt mittelgradig auf dem *rechten* Hinterbein. Die Kruppenmuskulatur dieser Seite ist deutlich atrophiert. Die Beugeprobe verstärkt die Lahmheit in hohem Grade. Mit Griff versehen, tritt das Pferd bei den ersten Schritten auf diesem Bein nicht durch, sondern belastet nur den Zehenteil des Hufes. Gleichzeitig senkt sich die Kruppe auf dieser Seite bedeutend. Am Sprunggelenk beobachtet man eine 1,5 cm hohe Exostose, die sich über dessen vordere, innere Kontur erstreckt. Am Krongelenk des kranken Beines fühlt man die Bandansätze etwas ligamentös aufgetrieben.

Das obere Gleitgelenk scheint im Röntgenbilde (Abb. 9) intakt zu sein. In der medialen Hälfte des mittleren Gleitgelenks ist der Zwischen-

raum zwischen den Knochenkonturen des Gelenks mit einer schleierartigen Verdichtung im genannten Bereich vergrößert (bei *a*). Im unteren Gleitgelenk ca. 2 cm lateral von der medialen Kontur nimmt man eine halbmondförmige, ähnliche Veränderung wahr (bei *b*).

An der inneren Kontur des Sprunggelenks sieht man eine ca. 1 cm breite Auftreibung (auf dem reproduzierten Bilde nicht sichtbar) der Weichteile, die sich von einer durch das obere Gleitgelenk gehenden Ebene bis zum medialen Bandhöcker des Metatarsus erstreckt. Korrespondierend mit diesem Gebiet besitzen das Os centrale und Os tarsale III periostale Auflagerungen.

Abb. 9.

Abb. 10.

Röntgendiagnose: Deformierung und umfangreiche Destruierung der Knochenkonturen in der medialen Hälfte der mittleren und unteren Gleitgelenke nebst Weichteil- und Knochenauftreibungen an der medialen Fläche des Sprunggelenks.

Das Pferd wurde gegen Spat gebrannt. Am 25. I. 1926 wurde das Tier von neuem vorgeführt: das Brennen hat keine Besserung der Lahmheit bewirkt, sie ist nunmehr im Gegenteil hochgradig. Nach dem Brennen hat sich die Auftreibung an der inneren Kontur des Sprunggelenks etwa um eine doppelte Walnuß vergrößert. Das rechte Bein wird bei der Bewegung höchst ungern und nur auf dem Zehenteil des Hufes belastet. In der Ruhe läßt sich das Pferd jedoch zum Durchtreten bringen.

Beim Vergleich eines jetzt aufgenommenen Radiogramms (Abb. 10) mit dem vorhergehenden vom 27. IV. 1925 scheint die vorher beschrie-

bene, angedeutete Ankylose zwischen den Knochenkonturen im mittleren Gleitgelenk nunmehr massiver verdichtet zu sein. Die Knochenkonturen des unteren Gleitgelenks sind ungleich, der Abstand zwischen ihnen ist jedoch normal. Sowohl Os centrale als auch Ossa tarsalia I und II sowie III liefern in ihrer Gesamtheit einen offensichtlich dichteren Schatten als bei der vorhergehenden Photographie.

Im Projektionsbilde schief von hinten nach vorn innen (Abb.11) nimmt man eine mächtige Knochenauflagerung im vorderen, inneren Bereich des mittleren Gleitgelenkes wahr (bei *e*). Hier scheinen seit der vorhergehenden Untersuchung reaktive Knochenveränderungen an den mittleren und unteren Gleitgelenken zugekommen zu sein. Das Pferd wurde geschlachtet und das Sprunggelenk in 8 Scheiben zersägt. Zwecks Vergleichs mit dem klinischen Röntgenbilde wurden die in Serien geordneten 8 Scheiben röntgenphotographiert (Abb.12)

Abb. 11.

Das obere Gleitgelenk ist normal.

Mittleres Gleitgelenk: im medialen Bereich desselben beobachtet man zwischen den Knochenkonturen einen vergrößerten Abstand, der im Radiogramm im Maximum 0,5 cm mißt. Das genannte Gebiet ist jedoch wegen der längsverlaufenden Knochenlamellen, die das Os centrale mit dem Os tarsale III vereinigen, teilweise verdichtet. In den Serienschnitten 1 und 2 erscheinen die Knochenkonturen ungleichmäßig gezähnt. Im lateralen Bereich sind sie dagegen gleichmäßig und scharf. Im vorderen Bereich des Gelenks findet sich eine zungenförmige Knochenauflagerung nebst einer periostalen Knochenauflagerung an der vorderen Fläche des Os centrale und des Os tarsale III vor.

Die Zeichnung dieser Knochen zeigt medial eine Sklerosierung.

Interosseales Gelenk zwischen Ossa tarsalia I und II und Os tarsale III: die Knochenkonturen des Gelenks sind ungleich und unscharf.

Unteres Gleitgelenk: im plantaren Bereich des unteren Gelenks ist axial zwischen den ungleichmäßigen Knochenkonturen der Abstand vergrößert. Das Gebiet wird von einem fast knochendichten Gewebe ohne ausgeprägte Zeichnung ausgefüllt. Das Knochengewebe der unmittelbaren Nachbarschaft ist sklerosiert.

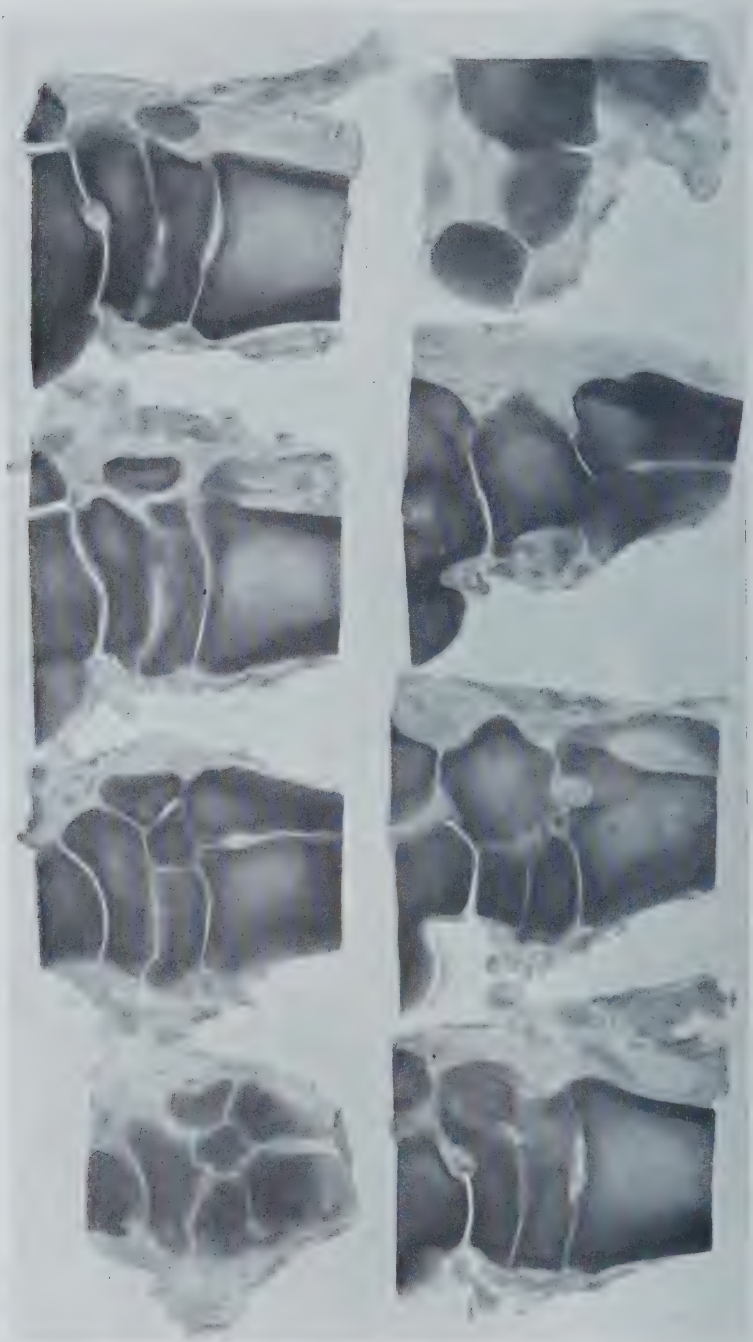


Abb. 12.

Abb. 13.

Sowohl im vorderen als auch hinteren Bereich des Gelenks nimmt man zungenförmige Knochenauflagerungen wahr.

Hier sind entstanden: im mittleren Gleitgelenk teils eine Deformierung und Destruierung der an das Gelenk grenzenden Knochenteile, teils eine Knochenankylose zwischen Os centrale und Os tarsale III.

Im Interossealgelenk zwischen den Ossa tarsalia I und II und III ähnliche Veränderungen, jedoch keine Ankylosierung.

Im unteren Gleitgelenk teilweise eine Deformierung sowie Destruierung der zum Gelenk gehörigen Knochen nebst einer ossösen Ankylosierung des Os tarsale II und Mt II.

Sämtliche destruierte Partien werden von reparatorischen Knochensklerosen eingefaßt. An der Vorderfläche des Sprunggelenks finden sich sekundäre periostale Knochenauflagerungen und ebenso auch an dessen Hinterfläche, wenngleich weniger hochgradig hervortretend.

Die Präparatbilder scheinen mit dem klinischen Röntgenbefunde übereinzustimmen. Zwecks Vergleichs wird das linke Sprunggelenk desselben Pferdes in Abb. 13 wiedergegeben.

Fall 3.

Ein 10 Jahre altes, schwereres Arbeitspferd wurde in der Klinik am 20. X. 1925 vorgestellt. Das Pferd begann Ende Juli auf dem rechten Hinterfuß zu lahmen, anfangs war die Lahmheit zwar ganz unbedeutend, sie wurde jedoch allmählich stärker. Bei seiner Untersuchung an der ambulatorischen Klinik reagierte das Pferd auf die Gonitisprobe, und das Patellargelenk war etwas angefüllt. Das Tier erhielt Salicylsäure, wurde scharf eingerieben und blieb 5—6 Wochen stehen. Während dieser Zeit verstärkte sich die Lahmheit wesentlich. Bei der Untersuchung zu Anfang Oktober lahmte das Pferd also mittelgradig. Die Anfüllung des Patellargelenks war verschwunden, dagegen hatte sich eine diffuse, derbe Auftreibung an der Innenseite des Sprunggelenks gebildet. Weder Bewegung noch eine oberhalb der Fesselnerven vorgenommene Cocaininjektion vermochten den Grad der Lahmheit zu verändern.

Status am 20. Oktober: mittelschwere Lahmheit auf dem rechten Hinterbein. Gonitisprobe negativ. Die Spatprobe verursacht hochgradige Lahmheit. An der Medialseite des Sprunggelenks findet sich eine ca. doppelt walnußgroße Auftreibung, die, nach genügender Palpierung am aufgehobenen Bein zu urteilen, auf die Bandhöcker des Talus, Tarsus und Metatarsus lokalisiert ist. Das Sprunggelenk wurde röntgenphotographiert.

Oberes Gleitgelenk: in der medialen Hälfte scheint der Zwischenraum zwischen den einander gegenüberliegenden Knochenkonturen vergrößert zu sein, wegen der fehlerhaften Projektion und schlechten Schärfe ließen sich jedoch keine bestimmten Angaben über den Umfang der Veränderungen in der Querrichtung machen.

Übrige Gelenke: sie lassen keine Veränderungen vermuten, und die Ligamentgruben zeichnen sich ungewöhnlich groß ab.

An der medialen Kontur des Sprunggelenks nimmt man periostale, am Os tarsale III und Mt III besonders markant hervortretende Knochenauflagerungen wahr; die genannten Knochen charakterisieren sich hier durch große, zungenförmige Bildungen. Die distale Kontur des Os

centrale schiebt sich zungenförmig über die Ebene des mittleren Gelenkspaltes herab. Am distalen Bandhöcker des Talus bemerkt man eine hochgradige Auftreibung der Weichteile.

Diagnose: Hier liegt im medialen Teile des oberen Gleitgelenks eine Knochendestruktion nebst bedeutenden Auftreibungen der Weichteile und Knochen an der medialen Sprunggelenkfläche vor.

Das Pferd wurde an der Innenseite des Sprunggelenks punktgebrannt. Eine Besserung der Lahmheit ließ sich bis zu Anfang Februar 1926 nicht feststellen, weshalb das Pferd geschlachtet wurde. Das Sprunggelenk wurde wie im vorigen Fall zersägt und röntgenphotographiert. Einen mittleren Sägeschnitt bringt die Abb. 14.

Dem Chef der ambulatorischen Klinik Prof. *H. Stålfors* erlaube ich mir, für dieses mir zur Verfügung gestellte Sprunggelenk an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Abb. 14.

Oberes Gleitgelenk: die Knochenkonturen des Gelenks sind teilweise ganz zerfetzt, das entsprechende, benachbarte Knochengewebe ist stark entkalkt und mit einer stark sklerosierten Randzone umgeben. In dem sklerosierten Gebiet nimmt man ein Fachwerk verdünnter Linien von ca. 1 mm Breite wahr, die hauptsächlich in der Längsrichtung des Knochens verlaufen (erweiterte Gefäßkanäle). Die Knochenveränderungen im Talus ebenso ausgeprägt wie im Os centrale. Im vorderen Bereich des Gelenks bemerkt man eine zungenförmige Knochenauflagerung neben der distalen Kontur des Talus. Unmittelbar neben dieser findet sich eine keilförmige Einbuchtung der Knochenkontur. Das der Spitze des Keiles direkt benachbarte Knochengewebe läßt eine verdünnte Zeichnung mit sklerosierter Randzone erkennen.

Mittleres Gleitgelenk: in der axialen Partie des dorsalen Gelenkbereichs nimmt man in einem 0,5 cm messenden Gebiet des Radiogramms Veränderungen wahr, die denjenigen des oberen Gleitgelenks gleichen.

Die übrigen Gelenkpartien sind intakt.

An den medialen sowie dorsalen freien Flächen des Os centrale, Os tarsale III und Mt III finden sich bedeutende Knochenauflagerungen vor.

Sämtliche Ligamentgruben sind ungewöhnlich groß.

Das Präparatbild scheint mit dem klinischen Befunde übereinzustimmen.

Fall 4.

Anamnese: ein ca. 9 Jahre altes, schweres Wagenpferd war seit 1923 lahm und wurde im August desselben Jahres gegen Spat gebrannt. Der jetzt vorliegende Lahmheitsgrad ließ sich während eines halben Jahres beobachten.

Status am 19. V. 1926: mittelschwere Lahmheit auf dem rechten Hinterbein. Das Pferd geht mit untergeschobenem Kreuz und steilen Bewegungen der Hinterbeine unter hauptsächlicher Belastung des Zehenteils des rechten Hufes. Beim Wenden bemerkt man mittelgradigen Hahnentritt auf dem rechten Bein. Die ganze Kreuzmuskulatur ist etwas atrophiert, und die rechte Seite erscheint etwas niedriger als die linke. Die Spatprobe verstärkt die Lahmheit in hohem Grade mit intensivem Zehentritt bei den ersten Schritten. Das rechte Fesselgelenk ist aufgerichtet, und es liegt eine entsprechende Bockhufbildung vor. Das Fesselgelenk zeigt auf beiden Seiten des Gleichbeinbandes eine doppelt walnußgroße, gespannte Galle. Die Fesselsehnenscheide ist ziemlich stark angefüllt, besitzt jedoch dünne Wände. Die Bandhöcker des Krongelenks sind etwas aufgetrieben. An der vorderen, inneren Kontur des rechten Sprunggelenks nimmt man eine platte, doppelt walnußgroße, haarlose, derbe Auftreibung wahr, die sich von der Grenze zwischen der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks zum Griffelbeinkopf erstreckt. Gegen den Metatarsus ist sie scharf abgesetzt.

Abb. 15.

Das linke Sprunggelenk zeigt keine klinischen Veränderungen, auch liegt keine Bockhufbildung vor.

Im Röntgenbilde (Abb. 15) erscheint das obere Gleitgelenk intakt. In der medialen Hälfte des mittleren Gleitgelenks beobachtet man zwischen den ungleichmäßigen Knochenkonturen einen vergrößerten Zwischenraum (bei *a*). Das fragliche Gebiet wird von einer diffusen Verdichtung verdeckt. Die benachbarten Knochen zeigen Sklerosierung.

Unteres Gleitgelenk: in seinem medialen Bereich sieht man eine runde, ca. erbsengroße Verdünnung, die sowohl das Os tarsale III als auch Mt III umfaßt (bei *b*).

Sämtliche Bandgruben sind größer als normal.

Die Auftreibung der Weichteile an der vorderen, inneren Sprunggelenkkontur ist auf dem reproduzierten Bilde nicht sichtbar.

Diagnose: destruktive Deformierung und reparatorische Sklerose des Os centrale und Os tarsale III im Bereich der medialen Hälfte des mittleren Gleitgelenks sowie Destruktion des Os tarsale III und Mt III am medialen Gelenkrande des unteren Gleitgelenks.

Das Pferd wurde geschlachtet. Irgendeine offensichtliche Lahmheitsursache ließ sich an anderen Körperstellen als am Sprunggelenk nicht wahrnehmen. Das Gelenk wurde in 6 sagittale Scheiben zersägt, diese nach Serien geordnet und röntgenphotographiert. Ein mittlerer Serienschnitt wird in Abb. 16 gebracht.

Abb. 16.

Oberes sowie unteres Gleitgelenk haben hier gutgezeichnete Gelenkspalte, ihre Grenzlamellenschicht ist von normalem Aussehen.

Mittleres Gleitgelenk: der Abstand zwischen den Knochenkonturen des Gelenks ist in der medialen Hälfte des Gelenks in einem ca. 0,5 cm messenden Bereich des Radiogramms vergrößert. Dieses Gebiet ist diffus verdichtet, und die Knochenkonturen sind hier sowohl am Os centrale als auch Os tarsale III uneben. Die medialen zwei Drittel dieser Knochen sind im übrigen sklerosiert.

Im vorderen Bereich des Gelenks bilden Os tarsale III, Os centrale und Mt III den Sitz bedeutender Knochenauflagerungen. An der vorderen, inneren Kontur des Gelenkrandes bemerkt man am Os tarsale III und Mt III einen ca. erbsengroßen Defekt.

Die Präparatbilder stimmen mit dem klinischen Befunde überein.

Fall 5.

Ein 8 Jahre altes, leichteres Reitpferd, Rappwallach, wurde am 2. VI. 1926 wegen Lahmheit auf dem linken Hinterbein vorgeführt.

Das Tier war täglich 3 Stunden in der Reitschule benutzt worden. Es lahmte zu Beginn der Bewegung und besonders am Morgen hochgradig auf dem linken Beine. Die Lahmheit hatte sich seit einem halben

Jahre allmählich entwickelt und war mit der Zeit immer stärker geworden, so daß sich schließlich das Pferd zum Hindernisrennen als unbrauchbar erwies.

Das Pferd ist hochgradig kuhhessig sowie säbelbeinig und besitzt sehr kurze Sprunggelenke. Die Kreuzmuskulatur ist etwas atrophisch. Geringgradige, weiche Fesselsehnenscheidengallen, weder aufrechte Stellung der Fesseln noch Bockhufbildung. Das Pferd geht mit kurzen Schritten und etwas untergeschobenem Kreuz. Auf dem linken Hinterbein besteht geringgradige Lahmheit. Haken verstärken die Lahmheit etwas, Griffe dagegen höchst unbedeutend, während die Spatprobe sie hochgradig gestaltet.

Abb. 17.

Die Spatprobe auf dem rechten Beine beseitigt die Lahmheit auf dem linken und verursacht geringgradige Lahmheit auf dem rechten Beine.

An der vorderen, inneren Kontur der Sprunggelenke nimmt man eine halb hühnereigroße, etwas abgeplattete Spatexostose wahr, die sich am linken Bein etwas stärker abhebt. Die Erhöhung erstreckt sich vom medialen Bandhöcker des Talus und geht ohne scharfe Grenze in den Metatarsus über. Die Röntgenaufnahme (Abb. 17) ergab folgendes Bild:

Linkes Sprunggelenk: oberes Gelenk: 2 mm lateral von der medialen Kontur des Sprunggelenks nimmt man zwischen den Knochenkonturen des Gelenks in einem maximal 0,7 × 0,3 cm messenden Bereich des Radiogramms einen vergrößerten Zwischenraum wahr (bei *a*). Dieser wird von einer schleierartigen Verdichtung ausgefüllt. Die Veränderung ist am meisten an der proximalen Kontur des Os centrale ausgeprägt. Axial im Gelenk beobachtet man 2 nebeneinanderliegende, auf ähnliche Art veränderte Gebiete, von denen das größere im Radiogramm maximal 11 mm an Höhe mißt (bei *b*). Wegen fehlerhafter Projektion und schlechter Bildschärfe läßt sich über den Umfang der Veränderungen in der Querrichtung kein bestimmtes Urteil fällen. Die Veränderungen sind auch hier am ausgeprägtesten am Os centrale. Die Knochenkonturen sind unscharf, und das Knochengewebe in unmittelbarer Nachbarschaft ist elfenbeindicht sklerosiert. Der mediale Gelenkrand des Talus wölbt sich über die Gelenkebene zungenförmig hervor.

Betreffs des unteren Gleitgelenks und des interossealen Gelenks zwischen den Ossa tarsalia und dem unteren Gleitgelenk gestattet das Bild wegen der fehlerhaften Projektion kein Urteil. Die Bandhöcker des Talus sowie die medialen Konturen des Os centrale und Os tarsale III haben unter einer mäßigen Auftreibung der Weichteile periostale Auflagerungen.

Das Radiogramm des linken Sprunggelenks wurde in etwas stärker latero-medialer Richtung aufgenommen, als es in den übrigen Fällen geschehen war.

Diagnose: umfangreiche Deformierung und Destruierung der Knochen des oberen Gleitgelenks, sowie periostale Auflagerungen im medialen Sprunggelenkbereich. Über die übrigen Gelenkabteilungen lassen sich keine Angaben machen.

Das *rechte* Sprunggelenk zeigt, wenn auch nicht so hochgradig entwickelte, so doch im großen ganzen mit denjenigen des linken Sprunggelenks im obern Gleitgelenk und in dessen medialem Bereich übereinstimmende Veränderungen.

Das Pferd wurde geschlachtet. Seine Sprunggelenke zeigten folgende Veränderungen.

Präparatbild des rechten Sprunggelenks (Abb. 18).

Oberes Gleitgelenk: in der dorsalen Gelenkpartie sind die Knochenkonturen uneben und die Abstände zwischen denselben teilweise vergrößert. An der medialen Kontur (Serienschnitt 1) liegt eine unregelmäßige, halbmondförmige, maximal 0,6 × 0,8 cm messende Einbuchtung der proximalen Knochenkontur des Os centrale vor. Das Gebiet wird von einer schwachen, schleierartigen Verdichtung ohne deutliche Zeichnung verdeckt. Die Knochenkontur ist hier zerfetzt und zeigt geringgradige Entkalkung. Am Übergange zwischen medialem und axialem Drittel des Sprunggelenks findet sich wiederum eine ähnliche Einbuchtung von ungefähr Erbsengröße (im Radiogramm 0,25 × 0,4 cm messend, Serienschnitt 4). Das Gebiet wird von einer schwachen, längsstreifigen Verdichtung verdeckt. Die Knochenkontur ist ziemlich scharf. Das benachbarte Knochengewebe zeigt distal und dorsal in der Nähe des dorsalen Gelenkrandes eine Verdünnung und charakterisiert sich durch elfenbeindichte Sklerose. Am Talus befinden sich mit den vorigen korrespondierende, gleichartige Veränderungen, es fehlt hier jedoch eine hochgradigere Destruktion der Knochenkontur.

Axial im Gelenk (Serienschnitt 5) beobachtet man an der proximalen Kontur des Os centrale eine zapfenförmige, im Radiogramm maximal 0,7 × 0,3 cm messende Einbuchtung. Dieses Gebiet wird von einer sehr schwachen, schleierartigen Verdichtung ohne ausgeprägte Zeichnung ausgefüllt. Die Knochenkontur ist teils scharf, teils verwischt und das benachbarte Knochengewebe dorsal ziemlich hochgradig entkalkt, sowie

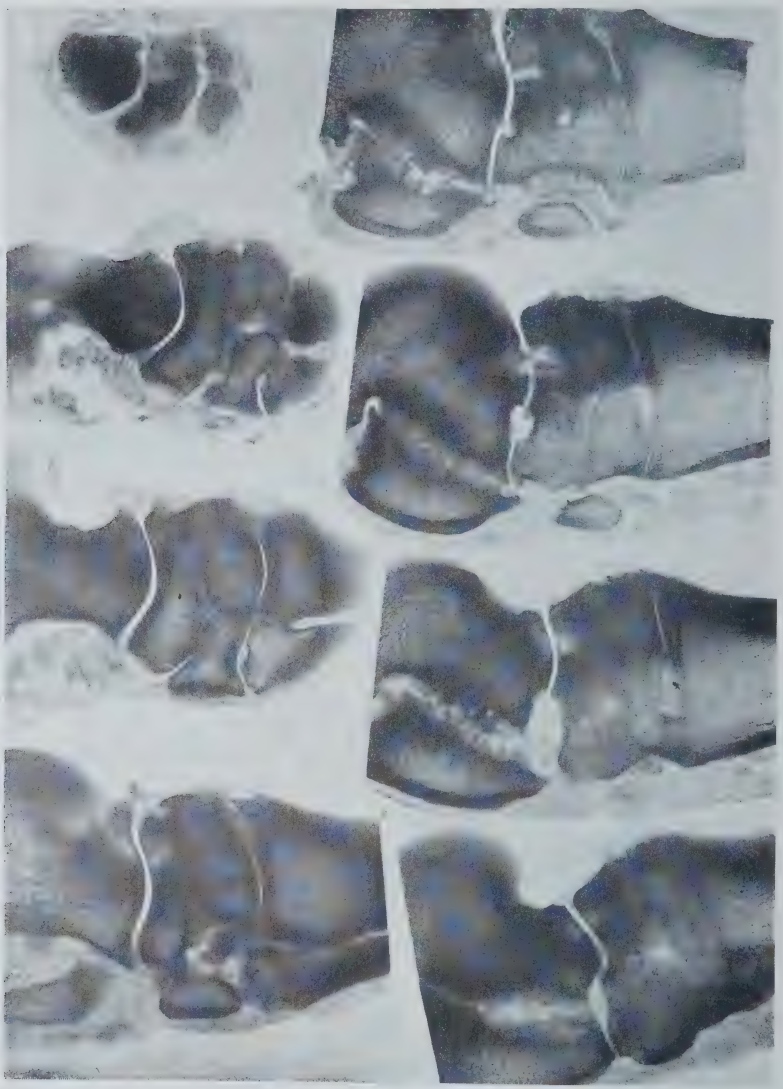


Abb. 18.

von einer sklerotischen Randzone eingefaßt. Plantar liegt eine elfenbeindichte Sklerose vor. Etwas lateral von dieser Veränderung bilden die Knochenkonturen sowohl am Talus als auch am Os centrale eine entsprechende halbmondförmige und eine unregelmäßig kolbenförmige Einbuchtung, die miteinander korrespondieren. Im Radiogramm (Serienschnitt 6) messen dieselben im Maximum 0,7 × 0,7 bzw. 0,6 × 0,9 cm. Das genannte Gebiet am Talus wird von einer schwach schleierartigen, in

der Längsrichtung der Extremität streifig erscheinenden Verdichtung ausgefüllt, und am Os centrale nimmt man in den peripheren zwei Dritteln des Gebiets eine ähnliche radial schwach streifige Verdichtung im übrigen von unbedeutender Dichte und ohne ausgeprägte Zeichnung wahr. Die sie begrenzende Knochenkontur ist ziemlich unscharf, kalkarm und von einer elfenbeindichten, mächtigen Randzone eingefaßt. Die genannte Veränderung nimmt lateral ab, so daß die am weitesten lateral gelegene Knochenkontur gleichmäßig und scharf ist, und man nur eine schwache Verdünnung in der umgebenden Knochenzeichnung mit sklerotischer Randzone zu unterscheiden vermag.

Im medialen und dorsalen Gelenkbereich beobachtet man an den Gelenkrändern des Knochens, und besonders auffällig am Talus, zungenförmige Auflagerungen. Die sklerotischen Knochenpartien werden von einem Fachwerk ca. 1 mm breiter Linien von unbedeutender Dichte durchsetzt, die hauptsächlich in der Längsrichtung des Knochens verlaufen (erweiterte Gefäßkanäle).

Mittleres Gleitgelenk: von diesem ist ein kleineres Gebiet plantar zwischen Os centrale und Ossa tarsalia I und II übriggeblieben. Im übrigen ist dasselbe mit Ausnahme unbedeutender medial und lateral gelegener Partien völlig ossös ankylosiert. In seinem plantaren Teil geht das Balkensystem des Os centrale ohne Unterbrechung in dasjenige des Os tarsale III über. Dorsal vereinigen sich die Knochen durch mehr oder weniger ausgeprägt längsverlaufende Knochenbalken von großer Dichte. Das benachbarte Knochengewebe ist hier elfenbeindicht sklerosiert. Auch hier beobachtet man das oben erwähnte Fachwerk von Linien (erweiterte Gefäßkanäle). Die Bandgrube zwischen Os centrale und Os tarsale III ist fast völlig verschwunden und mit Ausnahme eines im Radiogramm hanfkorngroßen Gebietes von einer in der Längsrichtung der Extremität streifigen, schleierartigen Verdichtung ausgefüllt.

Interosseales Gelenk zwischen Ossa tarsalia I und II und III:

Das Gelenk ist teilweise ossös ankylosiert, und hier fließen die Knochenzeichnungen mit einer vielleicht vorhandenen Sklerosierung zusammen.

Unteres Gleitgelenk:

Das Gelenk ist in seinem medialen Teil (Serienschnitte 2 und 3) mit Ausnahme seiner vorderen, inneren Kontur, wo sich die Knochengewebe des Os tarsale III und Mt. III in einer der Längsrichtung der Extremität nach streifigen Verdichtung vereinigen, intakt. Diese Veränderung findet sich im ganzen dorsalen Gelenkbereich, lateral ist sie stark sklerosiert. Eine verschieden starke Knochenbrücke vereinigt den plantaren Teil des Os tarsale III und Mt III an der Grenze zwischen dem medialen und axialen Teil des Gelenks und setzt sich über die vordere Begrenzung der Ligamentgrube zwischen den genannten Knochen fort. Diese Partie

hat eine der Längsrichtung der Extremität nach streifige, knochendichte Zeichnung. Die dazwischenliegende Gelenkpartie zeigt röntgenographisch keine Veränderungen, das laterale, plantare Gelenkgebiet ist ankylosiert, und die Knochenzeichnung des Os tarsale III und Os cuboideum fließt mit derjenigen des Mt III zusammen.

Die Gelenkränder der Knochen sind im medialen Bereich zerfetzt, und im dorsalen und lateralen Gebiet kommen massive Knochenauflagerungen vor.

Alle Knochen zeigen an ihren freien Flächen im medialen, dorsalen und lateralen Bereich des Sprunggelenks bedeutende periostale Auflagerungen.

Gelenk zwischen Talus und Calcaneus:

Die Gelenkkonturen haben axial im Sprunggelenk einen ungleichmäßigen Verlauf. Am Calcaneus beobachtet man im Radiogramm 2 Einbuchtungen an der Knochenkontur (Serienschnitt 5), die maximal $0{,}3 \times 0{,}2$ bzw. $0{,}6 \times 0{,}3$ cm messen. Am Talus kommen mehrere kleinere von dieser Art vor (Serienschnitte 5 und 7). In diesen Gebieten liegen schwache, diffuse Verdichtungen vor. Das Knochengewebe in der unmittelbaren Nachbarschaft der veränderten Partien der Knochenkonturen bildet den Sitz einer starken Verdünnung mit einer elfenbeindichten, verschieden starken, sklerotischen Randzone.

Sowohl proximal als auch distal beobachtet man an den Gelenkrändern des Calcaneus zungenförmige Knochenauflagerungen.

Im sklerotischen Gebiet nimmt man ein gewundenes Fachwerk von Linien von unbedeutender Dichte war, das hauptsächlich zur Gelenkfläche verläuft (erweiterte Gefäßkanäle).

Der röntgenographische Befund der Präparate entspricht dem klinischen Röntgenbilde, wenn man von der medial gelegenen Destruktion im mittleren Gleitgelenke absieht, welche so weit medial liegt, daß es in den Serienschnitt 2 nicht mit hineingeriet.

Diagnose: hier liegt eine Destruktion, Deformierung und reparatorische Sklerosierung am Talus und Os centrale im dorsalen Teil des oberen Gleitgelenks sowie eine Knochenankylose fast des ganzen mittleren Gleitgelenks und von Teilen des unteren vor. Außerdem besteht eine destruierende, deformierende und reparatorisch sklerosierende Arthritis im Talus-Calcaneusgelenk.

Im linken Sprunggelenk finden sich in der Hauptsache gleichartige Veränderungen vor, vielleicht ist die Destruktion und Deformierung im oberen Gleitgelenk etwas stärker als im rechten Sprunggelenk.

Fall 6.

Reitpferd, Fuchswallach, 15 Jahre alt. Das Pferd lahmte seit einer Woche auf dem rechten Hinterbein. Die Lahmheit trat am stärksten zu Beginn der Bewegung hervor.

Status am 21. V. 1926: geringgradige Muskelatrophie der rechten Kreuzhälfte. Geringgradige Lahmheit auf dem rechten Hinterbein. Die Spatprobe verstärkt den Grad der Lahmheit bis zur mittleren Stärke mit ausgeprägtem Zehentritt bei den ersten 7—8 Schritten. Haken vergrößern die Lahmheit etwas, ebenso Griffe. An der vorderen, inneren Kontur des Sprunggelenks nimmt man ein diffuses, subcutanes Ödem mit lokal gesteigerter Wärme war. Irgendwelche Auflagerungen lassen sich an der Sprunggelenkskontur durch die Palpation nicht nachweisen.

Oberes Gleitgelenk (Abb. 19). Medial von der Bandgrube zwischen Talus und Os centrale nimmt man 3 kleine, bogenförmige, miteinander korrespondierende Einbuchtungen der Knochenkonturen war (bei *a*). Diese Gebiete werden von diffusen, schleierartigen Verdichtungen ausgefüllt. Sie messen im Radiogramm maximal 0,2 × 0,3; 0,4 × 0,3 und 0,3 × 0,3 cm. Die sie umgebenden Knochenkonturen sind scharf gezeichnet und zeigen eine Zunahme der Knochendichte. Zirka 1 cm lateral von der medialen Sprunggelenkkontur nimmt man eine ähnliche Veränderung wahr (bei *b*), hier bilden die Knochenkonturen Einbuchtungen, was hauptsächlich für die distale Kontur des Talus zutrifft. Der Umfang der Veränderungen beträgt im Radiogramm 0,6 × 0,3 cm. Die schleierartige, das Gebiet ausfüllende Verdichtung geht ohne scharfe Grenze in das sie umgebende, etwas verdichtete Knochengewebe über.

Abb. 19.

Die medialen Gelenkränder der Knochen zeigen keine Auflagerungen.

Längs der medialen Sprunggelenkskontur weisen die Knochen eine ungefähr gleich hohe, periostale Knochenauflagerung auf.

Diagnose: eine fleckenweise ausgebreitete Destruktion im oberen Gleitgelenk mit Sklerosierung der benachbarten Knochen. Eine dünne, periostale Knochenauflagerung an der medialen Kontur des betroffenen Knochens.

Das Pferd wurde gegen Spat gebrannt. Nach einer 2 Monate dauernden Ruhe wurde es vorsichtig bewegt und am 2. IX. 1926 wieder vorgestellt.

Der Grad der Lahmheit war genau derselbe. Das Brennen hatte eine gute Reaktion bewirkt. Die Fesselsehnenscheiden der beiden Hinterbeine

waren etwas gefüllt, ihre Wände nicht verdickt. Die Fesselsehnenscheide des rechten Beines wurde durch 10 ccm 3proz. Cocainlösung anästhesiert, wonach sich die Lahmheit offensichtlich, selbst nach der Beugeprobe, verminderte.

Das Sprunggelenk wurde röntgenphotographiert und zeigte dieselben Veränderungen wie vorher. Die periostalen Auflagerungen der medialen Kontur hatten sich vergrößert.

Das Pferd wurde geschlachtet und das Hinterbein untersucht. Das Sprunggelenk wurde in 9 sagittale Scheiben zersägt.

Die nach Serien geordneten Scheiben wurden röntgenphotographiert.

Abb. 20a.

Abb. 20b.

Oberes Gleitgelenk:

Am weitesten medial sind keine Veränderungen vorhanden. An der dorsalen Grenze des Gelenks sieht man im Radiogramm (Serienschnitt 2, Abb. 20a) 0,3 cm innerhalb derselben an der Gelenkkontur des Talus eine Verdünnung im Knochen, die maximal 0,6 × 0,3 cm mißt. Die Knochenkontur des Talus ist gegenüber diesem Gebiet nicht scharf. Einige Millimeter plantar sieht man eine ähnliche Verdünnung im Knochen, diese ist an Umfang jedoch kleiner und nicht so stark ausgehöhlt als die erstgenannte.

Unter der proximalen, mit den dorsalen Veränderungen des Talus korrespondierenden Gelenkcorticalis nimmt man in Os centrale eine schwache Verdünnung des Knochengewebes wahr.

Mehr axial (Serienschnitt 3, Abb. 20b) finden sich 2 erbsengroße Entkalkungsherde im Knochen neben dem Gelenk vor. Die Knochenkontur ist in diesem Gebiet teilweise defekt. Das Knochengewebe in der Nachbarschaft der verdünnten Partien zeigt elfenbeindichte Sklerosierung.

An den Gelenkrändern im dorsalen Gelenkbereich finden sich unbedeutende Knochenauflagerungen. Die übrigen Gleitgelenksabteilungen sind intakt. Sämtliche Knochen zeigen im medialen und dorsalen Bereich des Sprunggelenks periostale Auflagerungen.

Das Gelenk zwischen Talus und Calcaneus weist in den im Radiogramm vorhandenen Teilen teils unebene Knochenkonturen (Serienschnitt 3, Abb. 20b), teils bogenförmige Einbuchtungen an denselben auf (Serienschnitt 4). Die letztgenannten Gebiete werden von schwach radial verlaufenden streifigen, dünnen Verdichtungen ausgefüllt. Die Knochenkontur ist scharf und das Knochengewebe hier sklerosiert.

Diagnose: Hier liegen destruierende, deformierende und reparatorisch sklerosierende Knochenveränderungen im oberen Gleitgelenk sowie periostale Knochenauflagerungen an der medialen Sprunggelenkfläche vor. Im Talus-Calcaneusgelenk finden sich ähnliche, arthritische Veränderungen vor.

Der röntgenologische Befund des Präparates stimmt mit dem klinischen Röntgenbilde überein.

Fall 7.

Eine 8 Jahre alte Reitstute lahmte vor ihrer Vorführung in der Klinik am 24. IX. 1925 seit einigen Tagen auf dem linken Hinterbein. Es bestand geringgradige Spatlahmheit mit einer ziemlich stark aufgetriebenen vorderen, inneren Sprunggelenkkontur des genannten Beines.

Nach einer Ruhe von 6 Wochen wurde das noch etwas lahme Pferd ein halbes Jahr wieder in Gebrauch genommen. Hierauf begann es auf beiden Hinterbeinen schlecht zu gehen und lahmte ausgesprochen auf dem rechten Hinterbein. Das Pferd wurde am 8. X. 1926 von neuem vorgeführt. Während es vorher gut gerichtete Hinterbeine besaß, war deren Stellung nunmehr hochgradig bodeneng geworden. Die Hauptbelastung verlegte das Pferd auf die Außenseite der Hufe, wo die Hufwand fast rechtwinklig gegen den Boden stieß. Außerdem bestand an beiden Hinterbeinen ausgeprägte Bockhufbildung. Das Pferd ging mit den Hinterbeinen sehr steif und lahmte offensichtlich auf dem rechten Beine. Die Beugeprobe löste hochgradige Lahmheit aus. Am linken Hinterbein bemerkte man eine doppelt walnußgroße, knorrige Exostose an der vorderen, inneren Kontur des Os tarsale III und Mt. III. Eine ähnliche Exostose war am rechten Hinterbein vorhanden.

Die Sprunggelenke wurden röntgenphotographiert.

Linkes Sprunggelenk (Abb. 21): Das obere und mittlere Gleitgelenk sind von normalem Aussehen.

Unteres Gleitgelenk: Die Knochenkonturen des Gelenks sind nicht scharf, und man nimmt zwischen ihnen 0,5 cm von der medialen Sprunggelenkkontur in einem im Radiogramm ca. 1 × 1 cm messenden Gebiet einen vergrößerten Zwischenraum wahr.

Am medialen Gelenkrande finden sich zungenförmige Knochenauflagerungen. Die Knochen zeigen elfenbeindichte Sklerose in der nächsten Umgebung des Gelenks, besonders in dessen medialem Bereich.

Im Radiogramm, das in der Projektion von vorn außen nach hinten innen aufgenommen wurde (Abb. 22), sieht man an der vorderen medialen Kontur des Mt. III ganz in der Nähe des Gleitgelenks eine ca. 2 × 3 cm große Knochenauflagerung mit durchlöcherten Konturen. Diesem Gebiete entsprechend findet sich eine Auftreibung der Weichteile vor (auf dem reproduzierten Bilde kaum sichtbar).

Abb. 21.

Abb. 22.

Diagnose: hier liegt im unteren Gleitgelenk eine deformierende, destruierende und reparatorisch sklerosierende Knochenveränderung nebst großen, periostalen Knochenauflagerungen im vorderen, medialen Gelenkbereich vor.

Das rechte Sprunggelenk weist Veränderungen auf, welche denjenigen des linken gleichartig sind.

Schlachtung. Die Sprunggelenke wurden einer Untersuchung unterzogen.

Präparatbild des rechten Sprunggelenks (Abb. 23):

Das obere und mittlere Gleitgelenk sind von normalem Aussehen. Eine Zusammenschmelzung der Ossa tarsalia I und II besteht nicht, und das Os tarsale I besitzt Gelenkfacetten von normalem Gleitgelenkaussehen.

Abb. 23.

Interossealgelenk zwischen Os tarsale II und III:

Die Knochenkonturen des Gelenks fehlen, und die Zeichnung der beiden Knochen scheint ineinander überzugehen, jedoch nicht gleichförmig, sondern mit fleckweise auftretender Entkalkung.

Unteres Gelenk: In der medialen Hälfte des Gelenks sind die Knochenkonturen nicht scharf, sowie teilweise defekt, die benachbarten Knochen zeigen in diesen Gebieten Entkalkung mit einer sie umgebenden sklerotі-

schen Randzone. Mt III weist besonders im vorderen, medialen Bereich, wo man zudem eine massive, periostale Knochenauflagerung mit durchlöcherter Kontur wahrnimmt, Sklerose auf.

Diagnose: hier liegt im unteren Gleitgelenk eine deformierende, destruierende und reparatorisch sklerosierende Knochenveränderung mit großen, periostalen Knochenauflagerungen an der vorderen, inneren Kontur des Gelenks vor.

Der röntgenphotographische Befund des Präparats ist in der Hauptsache mit dem klinischen Röntgenbilde identisch, man kann auf dem letzteren jedoch nicht die am Präparat sichtbare Veränderung des Interossealgelenks zwischen Os tarsale II und III wahrnehmen.

Abb. 24.

Das Präparatradiogramm des linken Sprunggelenks zeigt in der Hauptsache Veränderungen, die denjenigen des rechten gleichartig sind. Vielleicht liegt eine etwas umfangreichere Entkalkung der dem untern Gleitgelenk am nächsten gelegenen Knochen und im übrigen eine länger entwickelte Sklerose vor.

Fall 8.

Ein 10 Jahre altes, Arbeitspferd, Rappwallach, wurde am 18. IX. 1926 vorgestellt. Das Pferd hatte vor 10 Tagen auf dem rechten Hinter bein zu lahmen begonnen. Die Lahmheit war sodann etwas stärker geworden und zeigte sich am intensivsten, sobald das Pferd zur Arbeit verwandt wurde.

Knapp mittelschwere Lahmheit auf dem rechten Bein. Beginnender Bockhuf auf allen 4 Beinen. Die vordere, innere Kontur des rechten Sprunggelenks durch eine vermutlich (auf Grund genauer Palpation am aufgehobenen Bein) auf Os tarsale III und Mt III lokalisierte Exostosenbildung deutlich markiert. Am linken Sprunggelenk ist keine Auftreibung bemerkbar. Nach der Beugeprobe wird die Lahmheit mittelschwer. Geringe Verstärkung derselben durch Haken. Keine Veränderung durch Griffe.

Das mediale Oberschenkelschienbeingelenk ist mäßig gefüllt und dessen Bandhöcker geringgradig aufgetrieben. Unbedeutende weiche Fesselsehnenscheidengalle. Anästhesierung derselben verändert die Lahmheit nicht.

Das Sprunggelenk wurde röntgenphotographiert (Abb. 24). Die klinisch nachgewiesenen Exostosen findet man auf dem Bilde als zungenförmige Erhöhungen an der medialen Kontur des genannten Knochens. Die Auftreibung der Weichteile ist auf dem reproduzierten Bilde nicht sichtbar. Die Gleitgelenke sind völlig intakt.

Nach der Anästhesierung des medialen Oberschenkelschienbeingelenkes verschwand die Lahmheit auch nach der Beugeprobe.

Diagnose: Gonitis.

Behandlung: Scharfsalbe und Ruhe für 4 Wochen.

Das Pferd war bei der erneuten Vorführung am 19. X. kaum merkbar lahm. Die mediale Oberschenkelschienbeingelenkkapsel war jetzt zwar nicht mehr so stark gespannt, jedoch verdickt.

Aus dem vorhergehenden geht hervor, daß die Aufmerksamkeit bei der röntgenographischen Diagnose des Spats auf Störungen in der Struktur und im Verlauf der Knorpel-Knochengrenze in den verschiedenen Gleitgelenkabteilungen eingerichtet sein soll. Gerade den Nachweis dieser Störungen liefert die Diagnose. Es ist seit jeher betont worden, daß eine unreine Sprunggelenkkontur keinen sicheren Beweis für die Spatdiagnose bietet. Der röntgenographische Nachweis von Spatexostosen verspricht natürlich ebensowenig wie der klinische. Der letzte Fall der Kasuistik bezweckt eine Beleuchtung dieses Verhaltens. Die Röntgenphotographie gibt jedoch eine Auskunft über Vorhandensein, Lokalisierung, Ausbreitung und Charakter der arthritischen Veränderungen. Dadurch gestattet sie die Beurteilung des Entwicklungsstadiums des Prozesses. Prognostisch ist dieses von der größten Bedeutung.

Die aus dem Vorstehenden gewonnene Erfahrung lehrt,

daß sog. klinisch verborgener Spat vorkommt und sich röntgenographisch bereits im frühzeitigen Stadium diagnostizieren läßt (vgl. Fall 6),

daß sich Spatprozesse, in denen Ankylosierung und reparatorische Osteosklerose mit eingetretener Osteoporose gleichen Schritt halten, prognostisch günstig beurteilen lassen (vgl. Fall 1), und

daß in diesen letzteren Fällen eine lästige Bewegungsstörung nicht vorzukommen braucht.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und Ophthalmologie und der Klinik für kleine Haustiere, Reichsuniversität Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *H. Jakob.*)

Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen.

I. Mitteilung*.

Keratitis superficialis chronica canis (Keratitis pannosa et pigmentosa chronica).

Von

Dr. **H. Veenendaal,**

Konservator.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1928.*)

Die superfizielle chronische Keratitis, die ich im Verlauf der letzten Jahre mehrmals beim Hund wahrgenommen habe, kommt mehr partiell als diffus vor. Die Ursachen derselben sind wohl stets ektogener Art. Als ätiologische Faktoren kommen u. a. in Betracht: Trichiasis, Entropium, Staub, Corpora aliena, Rauch und andere kaustische Medikamente. In der Regel ist diese Hornhauterkrankung mit einer Conjunctivitis kompliziert. Nicht selten entsteht durch äußeren Reiz eine chronische Entzündung und tritt dabei in den oberflächlichen Hornhautlagen eine verschieden starke Vascularisation und Pigmentierung auf, weshalb ich für solche Fälle auch die Bezeichnung *Keratitis pannosa et pigmentosa chronica* für richtig halte. Bei dieser superfiziellen Keratitis sind vor allem das Corneaepithel und die oberflächlichen Lagen der Substantia propria corneae ergriffen. Das Epithel ist dabei meistens verschieden stark geschwollen, wölbt sich gering über die Hornhautoberfläche vor und schilfert etwas ab. Die Hornhaut selbst erscheint dann leicht beschlagen, ist matt und blaugrau getrübt, ist jedoch meistens mehr oder weniger durchsichtig. Die Tierbesitzer glauben, daß sich ein zartes Häutchen auf der Hornhaut gebildet hat und wirklich kann man auch wohl diesen Eindruck erhalten. Im ersten Fall, der zur Untersuchung kam, konnten die Augen nur klinisch, in den beiden anderen Fällen klinisch und pathologisch-anatomisch untersucht werden.

Fall 1. Rauhhaariger Foxterrier, weiblich, ca. 7 Jahre alt. Chronisches Augenleiden, das bereits mehrere Monate bestehen soll.

* Schrifttum am Schlusse der III. Mitteilung.

Nach Angabe des Besitzers war die Hornhaut im Beginn grauweiß getrübt; es schien ein dünnes Häutchen über dem Auge zu liegen. Erst später soll die Hornhaut mit der Zeit mehr schwarz geworden sein.

Ophthalmologische Untersuchung: Sowohl die Cornea des linken als des rechten Auges ist vor allem in der oberen Hälfte verändert und pigmentiert. Der kleinere untere Teil der Cornea ist noch durchscheinend. Die Abweichungen sind an beiden Augen ungefähr dieselben.

Mit der Hartnackschen Lupe und bei fokaler Beleuchtung ist deutlich zu erkennen, daß die Hornhautoberfläche nicht vollkommen glatt, sondern etwas uneben ist und sich in ihr an vereinzelten Stellen kleine, seichte Grübchen befinden. Die Hornhautoberfläche ist noch ziemlich glänzend, aber etwas matt. Die Pigmentierung, die bei Lupeuntersuchung körnig erscheint und sich auf die oberflächlichen Lagen der Cornea (Epithel und obere Proprialagen) erstreckt, ist nicht überall gleich intensiv.

Am stärksten ist die Pigmentierung in der Umgebung der in den oberflächlich gelegenen Proprialagen liegenden Blutgefäßen. Man erhält deshalb bei der Besichtigung mit bloßem Auge den Eindruck, als ob die oberflächlichen Pigmentierungen band- und streifenförmig sind. Die Blutgefäße sind nur undeutlich zu erkennen. Einige stärkere Gefäße zeigen eine baumzweigähnliche Verästelung und bilden ein oberflächliches Netzwerk. Die Gefäße sind am Limbus corneae nicht weiter zu verfolgen.

Abgesehen von dieser binokulären Hornhautaffektion besteht noch an beiden Augen eine chronische mucopurulente Conjunctivitis. Die Conjunctiva ist geschwollen und schmutzigrot. Die vordere Augenkammer und Iris weisen, soweit sie zu untersuchen sind, keine Veränderungen auf.

Die ziemlich langen Haare in der Umgebung der Augen sind hier wahrscheinlich die primären Ursachen der chronischen Keratitis und Conjunctivitis. Daß bei solch chronischen Reizzuständen mit der Zeit oberflächliche Pigmentierungen in der Cornea beim Hunde auftreten, ist nicht selten. Eigentümlich ist es dabei, daß gerade die obere Hälfte der Cornea meist am stärksten pigmentiert ist.

Fall 2. Irischer Setter, ungefähr 12 Jahre alt. Chronisches Haut- und Augenleiden. Es besteht eine chronische, purulente Conjunctivitis an beiden Augen. Auch die beiden Hornhäute sind chronisch verändert; die linke Cornea mehr als die rechte. Die Augenerkrankung soll bereits einige Jahre bestehen.

Die Hornhäute sind beinahe vollständig grau getrübt, rauh und matt. Außerdem ist eine oberflächliche Blutgefäßbildung und an verschiedenen Stellen eine mehr oder weniger deutliche Pigmentierung in den oberen Hornhautschichten zu erkennen. Die pigmentierten Stellen befinden sich vor allem im oberen Hornhautabschnitt (dorsalen Quadranten) in der Nähe des Limbus corneae und stehen mit dem dort ebenfalls vorhandenen Pigment der Conjunctiva in direkter Verbindung. Grauweiße Stellen wechseln mit mehr braunschwarzen Pigmentflecken ab. Mit der Hartnackschen Lupe ist deutlich zu erkennen, daß die Oberfläche der Cornea uneben ist und sich darin überall kleine Grübchen befinden, die zum Teil mit Eiter, der hier leicht sitzen bleibt, bedeckt sind. Mit Fluorescein werden an dieser und jener Stelle kleine Flecken grün gefärbt. Der untere Teil der beiden Hornhäute ist noch etwas durchsichtig. In diesem Teile sind auch die Blutgefäße am deutlichsten wahrzunehmen. Diese Gefäße bilden hier Schlingen und anastomosieren miteinander. Es ist auch deutlich zu sehen, daß die Gefäße an einzelnen Stellen unterbrochen sind.

Pathologisch-anatomischer Befund: Rechtes Auge. Das conjunctivale und subconjunctivale Gewebe ist leukocytär infiltriert, außerdem sind hier die Blutgefäße stärker entwickelt. Die pigmentierte Zone auf der Grenze der Cornea und Sclera

ist deutlich sichtbar und von normaler Struktur. Die Basalzellen des Conjunctivalepithels enthalten in der Nähe des Limbus corneae reichlich Pigment. An den mittleren und tieferen Propriaschichten der Cornea sind fast keine Abweichungen zu finden. Nur einzelne zerstreut liegende Leukocyten sind zu sehen. Die *Descemet*sche Membran ist auffallend breit (beinahe doppelt so dick als normal), sonst aber unverändert. Das Endothel ist nicht verändert.

Die größten Veränderungen befinden sich in den oberflächlichen Parenchymlagen und im Epithel der Cornea (Abb. 1). Das direkt unter dem Epithel gelegene Propriagewebe ist ziemlich stark, an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger leukocytär infiltriert. Auch die Blutgefäße, welche von den subconjunctivalen Gefäßen ausgehen, sind hier zahlreich und deutlich wahrzunehmen. Das Hornhautepithel ist an verschiedenen Stellen verdickt und von sehr ungleicher Oberfläche. Die Grenze zwischen Epithel und Propria ist ebenfalls etwas unregelmäßig; man sieht hier geringe Papillenbildung, die jedoch viel deutlicher im Conjunctivalepithel zu sehen ist. Im Corneaepithel befinden sich ab und zu kleinere Hohlräume und verschieden große Vakuolen. Ferner besteht eine oberflächliche Epitheldesquamation. Die Epithelzellen sind oft, vor allem diejenigen, welche mehr oberflächlich liegen, undeutlich von Form und Zeichnung und weniger gut gefärbt. Das Protoplasma dieser Zellen steht dem Verfall sehr nahe. Zwischen diesen mehr oder weniger stark degenerierten, oberflächlich gelegenen Epithelzellen und auch auf denselben befinden sich viele Leukocyten und Eiterzellen. Wirkliche ulceröse Prozesse, die bis zum Parenchym reichen, werden jedoch nicht wahrgenommen. Im oberflächlichen Propriagewebe trifft man nur wenig Pigment an; dieses ist mehr im Epithel und hier vor allem in den tiefsten Zellagen (Basalzellen) gelegen. Das Pigment ist körnig und dunkelbraun. Es ist auffallend, daß die subepithelial gelegenen Blutgefäße und das benachbarte Gewebe an den meisten Stellen kein Pigment enthalten, es ist aber in den Basalzellen des Epithels zu finden.

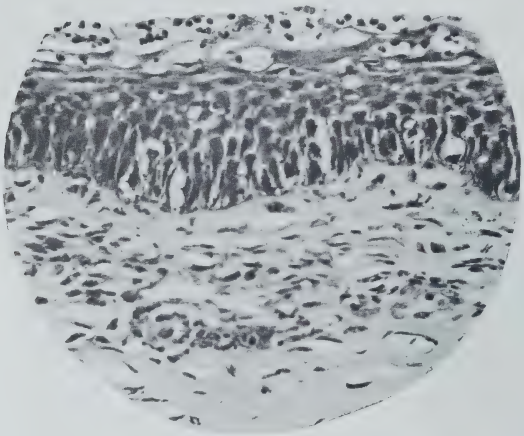


Abb. 1. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Rechtes Auge. Leukocytäre Infiltration des Epithels bei Keratitis superficialis (Keratitis pannosa et pigmentosa).

Linkes Auge: Die mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen sind ungefähr dieselben wie am rechten Auge. Die Desquamation des Epithels ist hier mehr ausgesprochen. Hie und da sind selbst größere oberflächliche Lagen von Epithelzellen ohne Verbindung mit der Unterlage. Am Hornhautrand erhält man den Eindruck, als ob sich dort eine Bowmansche Membran gebildet hätte. An dieser Stelle ist nämlich eine gleichmäßig mit Eosin rosarot färbbare Zone sichtbar, deren Dicke ungefähr die Hälfte der *Descemet*schen Membran beträgt und in welcher weder Leukocyten noch Pigment oder Blutgefäße zu sehen sind.

Fall 3. Zughund, ca. 5 Jahre alt.

Bei diesem Hunde besteht eine binokuläre Pigmentierung der Cornea. Die Pigmentierung befindet sich besonders im dorsalen und medialen Hornhautabschnitt und dehnt sich bis ungefähr zur Hornhautmitte aus. Die Veränderungen sind an beiden Augen ungefähr dieselben. Akute Entzündungssymptome fehlen fast vollständig. Es besteht nur ein geringer schleimiger, conjunctivaler Ausfluß. Über die Dauer und Ursache des Leidens kann der Besitzer keine genauen Angaben machen. Die Erkrankung soll schon längere Zeit bestehen.

Bei der ophthalmologischen Untersuchung werden, abgesehen von den Pigmentierungen der oberflächlichen Hornhautschichten, keinerlei Abweichungen an den Augen wahrgenommen. Blutgefäße sind in der Cornea nicht zu sehen.

Abb. 2. Mikrophotographie. Vergr. 25mal. Keratitis pannosa et pigmentosa.

Auf Ersuchen des Besitzers wird der Hund, der an einer chronischen, indurativen Nephritis erkrankt war, schmerzlos getötet. Die Bulbi werden nach Fixation in 10proz. Formol halbiert. Die Schnitte werden ungefähr durch die Mitte der pigmentierten Stellen angelegt.

Bereits makroskopisch ist jetzt deutlich zu erkennen, daß die Cornea an den Rändern dicker ist als in der Mitte und daß das Pigment sehr oberflächlich gelegen ist. Ebenfalls ist auch die pigmentierte Zone an der Grenze der Cornea und Sclera gut sichtbar.

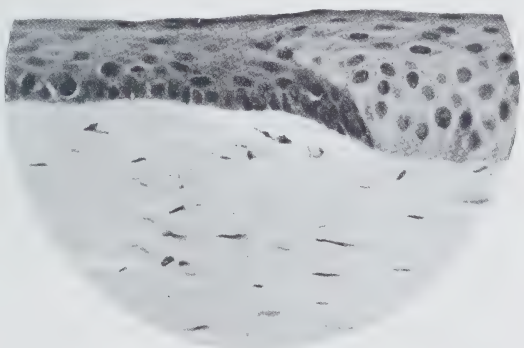


Abb. 3. Mikrophotographie. Vergr. 250mal. Übergang des pigmentierten Epithels in das unpigmentierte.

Interessant sind die mikroskopischen Befunde. Die Oberfläche des Hornhautepithels verläuft regelmäßig. Nirgends können in ihm Ungleichheiten bemerkt werden, auch nicht an den Stellen, an welchen das Gewebe Pigment enthält. Auf der pigmentierten Seite ist das Epithel an verschiedenen Stellen dünner. Es liegen dort auch weniger Zellagen übereinander. Die Basalzellenschichte verläuft hier, vor allem gegen den Limbus corneae zu sehr unregelmäßig (Abb. 2). Das Epithel dringt hier an verschiedenen Stellen in Form von kurzen Ausläufern mehr oder weniger weit in das darunter liegende Gewebe ein und gleicht hier mehr dem conjunctivalen Epithel. Ein deutlicher Übergang vom Conjunctivalepithel in das Corneaepithel ist kaum wahrnehmbar. Das unter diesem veränderten Corneaepithel liegende oberflächliche Propriagewebe besitzt Bindegewebscharakter. Hier trifft man sehr viel Pigment und eine ziemlich große Zahl, zum Teil noch mit Erythrocyten gefüllte Blutgefäßchen an. Die Blutgefäße reichen ungefähr bis zur Mitte der Cornea.

Soweit erstreckt sich auch das Pigment, welches dunkelbraun ist und die Form von Klümpchen und auch von kleinen runden Körnern besitzt. Dasselbe Pigment befindet sich auch in dem darüber liegenden Epithel, und zwar vor allem in den Zellen der Basalschichte. Die Pigmentierung dieser Zellen ist manchmal so stark, daß Kerne nicht mehr wahrgenommen werden können. Selbst in den ganz oberflächlich gelegenen Zellen des Epithels kommen vereinzelt noch einige braune Pigmentkörnchen vor. Der Übergang vom normalen Hornhautepithel in das pigmentierte ist sehr deutlich zu erkennen (Abb. 3). Die Epithelzellen des noch normalen Hornhautabschnittes sind größer und voluminöser als die des pigmentierten Teiles. Das Protoplasma der Zellen des letztgenannten Teiles ist dunkler gefärbt als das des erstgenannten Abschnittes. Symptome einer akuten Entzündung werden nicht beobachtet. Leukocyten kommen im subepithelial gelegenen pigmentreichen Gewebe nur wenig vor, spulförmige Zellen dagegen ziemlich viel.

Die tieferen Propriaschichten, die *Descemet*sche Membran und das Endothel weisen keine Veränderungen auf.

Die beschriebenen mikroskopischen Befunde zeigen, insoweit sie die Pigmentierung und Vaskularisation betreffen, sehr viel Ähnlichkeit mit denjenigen, welche *Rubert*[1] bei Meerschweinchen mit oberflächlicher Hornhautpigmentierung wahrgenommen hat.

Rubert[1] fand bei 152 älteren Meerschweinchen 8mal Pigment in den oberflächlichen Hornhautlagen, vor allem im obersten Quadranten. Das Pigment stand stets mit dem zirkumcornealen Pigmentsaum in direkter Verbindung. Später hat *Rubert*[1] noch 47 junge Meerschweinchen und 150 junge Kaninchen untersucht. Bei diesen jungen Tieren konnte *Rubert*[1] jedoch kein einziges Mal eine derartige Pigmentierung in der Cornea wahrnehmen. Mikroskopisch war zu erkennen, daß die Hornhautveränderungen sich im Epithel und in den oberflächlichen Hornhautlagen befanden. Das Epithel erschien, insoweit darin Pigment vorkam, etwas dünner und in seiner Beschaffenheit etwas verändert. Insbesondere waren die tiefen Zellschichten pigmentiert; gegen die Oberfläche zu nahm das Pigment stets ab. Das Pigment war feinkörnig, dunkelbraun und gab keine Eisenreaktion. Die pigmentierten Basalzellen unterschieden sich nicht selten in der Form von den nicht pigmentierten. Die unmittelbar unter dem Epithel liegenden Parenchymschichten besaßen einigermaßen den Charakter eines Granulationsgewebes und enthielten stets Pigment. Die neugebildeten Blutgefäße, welche darin vorkamen, waren zum Teil mit Blut gefüllt. Die Wände der Blutgefäße bestanden aus einer einzigen Zellreihe. In der Umgebung der Gefäße kamen etwas mehr Zellen als im übrigen Teil des Gewebes vor. Die Basalzellenlage war, insoweit sie auf diesem zell- und gefäßreichen Gewebe lag, unregelmäßig und höckerig und streckte sich hier und dort in Form von Papillen in das darunterliegende Gewebe aus. Das Pigment befand sich in langgestreckten Zellen und war hier ebenfalls feinkörnig, dunkelbraun und eisenfrei. Nach *Rubert*[1] bestand dann auch zwischen dem Epithelpigment und dem Pigment des oberflächlichen Parenchymgewebes kein Unterschied. Die vom Limbus kommenden Blutgefäße waren häufig von Pigmentzellen begleitet.

Da die Epithelzellen, welche Pigment enthielten, deutliche morphologische Unterschiede den Epithelzellen gegenüber, welche pigmentlos waren, aufwiesen, war nach *Rubert*[1] eine einfache Zufuhr von Pigment von der Umgebung aus nach dem Epithel auszuschließen. Die pigmentierten Basalzellen hatten dieselbe Form wie die pigmentierten Zellen des Limbusepithels und stimmten auch sonst mit denselben vollkommen überein. *Rubert*[1] trägt demnach keine Bedenken, diese

pigmentierten Zellen als Abkömmlinge der Basalzellen des Limbusepithels aufzufassen und das Zustandekommen der Hornhautpigmentierung in erster Linie auf das Eindringen der genannten basalen Pigmentzellen vom Limbusepithel aus zurückzuführen. Seiner Meinung nach dringen die pigmenthaltenden Epithelzellen vom Limbus corneae als eine einzige Schichte in die tiefsten Epithellagen vorwärts und bleiben stets dabei mit den ursprünglichen Zellen verbunden. Dabei sollten die Zellen ihre Gestalt verändern, sich strecken und die ursprünglichen normalen Epithelzellen verdrängen.

Seiner Ansicht nach ist die Herkunft des Pigmentes, das sich in den Epithelzellen befindet, eine andere als diejenige im darunterliegenden Hornhautgewebe. Er vermutet, daß die Epithelzellen selbst Pigment bilden. Das Auftreten von Pigmentklumpen und von Pigmentkörnern ist nach *Rubert* einem regressiven Vorgange zuzuschreiben. Aus seinen Beobachtungen zieht er u. a. folgende Schlüsse: „Das präexistierende Hornhautepithel geht an regressiven Erscheinungen allmählich zugrunde und wird durch das pigmentierte substituiert. Das an Stelle des normalen Hornhautepithels getretene pigmentierte verfällt später der regressiven Metamorphose, wonach eine auffallende Verdünnung der pigmentierten Epitheldecke entsteht."

Zu der Gruppe der superfiziellen Keratitis, und zwar zu der Keratitis pannosa et pigmentosa, die von der eigentlichen parenchymatösen Keratitis meiner Meinung nach auch in der Veterinärmedizin zu trennen ist, ist auch ohne Zweifel ein von *Uebele*[2] in seiner Dissertation beschriebener Fall (Fall 9) mit chronischer beiderseitiger Keratitis parenchymatosa bei einem alten Dachshund, bei dem histologisch nachgewiesen wurde, daß die Blutgefäße und das Pigment sich in den oberflächlichen Hornhautlagen befanden, zu rechnen.

Uebele[2] schreibt darüber folgendes: „Die Pigmentierung des Epithels setzt sich in diesem Fall annähernd bis zum Zentrum fort. Das Pigment sitzt im Zellleib und im Kern oder in irgendeinem Teile des Kernes in Form von feinsten Kügelchen oder großen Schollen. In einzelnen Fällen findet man zwischen den Zellgrenzen Pigment in Gestalt von baum- oder netzförmigen, aus kettenförmig angeordneten Kügelchen bestehenden Strängen, als Fortsetzung oder Überbleibsel pigmentführender und sich im Epithel verzweigender Gefäße, eingelagert. *Gray*[3] beschreibt ebenfalls einige Hornhauterkrankungen beim Hund und weist dabei vor allem auch auf das Vorkommen der Keratitis pigmentosa hin, wobei er von der nicht ganz richtigen Annahme ausgeht, er sei der erste, der diese Veränderung in der Hornhaut des Hundes feststellte.

Die Erkrankung ist nach *Gray*[1] unheilbar, verläuft chronisch, ergreift meistens beide Augen, breitet sich allmählich aus und kommt vor allem bei Pekingesen, Griffon bruxellois, Möpsen, Bulldoggen, schottischen Terriers und Foxterriers vor. Auf die Dauer soll die gesamte Hornhaut, ohne daß der Besitzer oft viel davon merkt, schwarzbraun werden. Mehr als 10% der Hunde mit hervortretenden Augen soll daran erkrankt sein. Die Entzündungserscheinungen der Cornea sind dabei gering, manchmal besteht eine geringe Vascularisation und eine katarrhalische Conjunctivitis. *Gray*[3] sah die Erkrankung sowohl bei Hunden mit wenig oder viel Pigment in der Conjunctiva sclerae. Er führt die Ursache auf unhygienische Zustände und vitaminarme Nahrung zurück, eine Annahme, die meiner Erfahrung nach nicht begründet ist.

Über das Entstehen von Pigment in der Haut bestehen ja verschiedene Ansichten und Hypothesen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Ich verweise nur in dieser Hinsicht auf die Arbeiten von *Meirowsky*[4], der das Chromatin vor allem des Zellkernes als den Mutterstoff des Pigmentes ansieht, von *Bloch*[5], der nachgewiesen hat, daß das Pigment (Melanin) durch eine spezifische, in den Basalzellen der Epidermis vorkommende Oxydase aus einem farblosen Propigment gebildet wird. Der Mutterstoff dieses Pigmentes soll mit Dioxyphenylalanin (Dopa) sehr nahe verwandt sein. Chromatophoren und Bindegewebszellen sollen eine solche Dopaoxydase jedoch nicht besitzen. Das Pigment dieser Zellen soll von den Epidermiszellen abstammen, nicht umgekehrt. Angenommen wird, daß die Chromatophoren nichts anderes als gewöhnliche Bindegewebszellen sind, welche Pigment phagocytieren. Bei perforierendem Hornhautwunden und Hornhautgeschwüren, vor allem bei bleibenden oder auch vorübergehenden Irissynechien spielt zweifellos das bereits vorhandene Irispigment bei der Pigmentierung dieser cornealen Abschnitte eine nicht zu verkennende Rolle. Meistens sind dann die tieferen Hornhautparenchymlagen und das Endothel pigmentiert; doch auch kann dabei Pigment im Epithel der Cornea angetroffen werden. Das Pigment kann in diesen Fällen sowohl von den Pigmentepithelzellen der Iris als auch von den Irisstromazellen abstammen. Früher nahm man allgemein an, daß das Pigment im Hornhautepithel, nicht in den Epithelzellen selbst gebildet wird, sondern durch Vermittlung von Bindegewebszellen, den sogenannten Wanderzellen, den Epithelzellen zugeführt wird. Die Resultate von *de Jager*[6], der bei Hunden und Kaninchen die nicht so selten vorkommende pathologische Pigmentierung der Cornea untersuchte, stimmen wohl mit dieser Auffassung überein. Er fand nämlich pigmentierte Wanderzellen zuerst im Hornhautparenchym und erst später im Hornhautepithel. Danach war von diesen Zellen selbst nichts mehr wahrzunehmen, wohl wurden gefärbte Körner zuerst zwischen und später in den Epithelzellen gefunden, und zwar die meisten in dem oberflächlich, mehr dem Lichte zugekehrten Teil der Zellen.

Wenn ich in Kürze die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, dann kommt beim Hund in der *Hornhaut eine oberflächliche Pigmentierung und Blutgefäßbildung als die Folge chronischer, geringer ektogener Reizzustände* vor. Für derartige oberflächlich gelegene Entzündungszustände der Cornea ist die Benennung: „*Keratitis superficialis pannosa et pigmentosa*“ wohl die zweckentsprechendste, obwohl dabei die leucocytären Infiltrationen gering sein können.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und Ophthalmologie und der Klinik für kleine Haustiere, Reichsuniversität Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *H. Jakob.*)

Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen.

II. Mitteilung*.

Scheibenförmiger Hornhautfleck (Macula corneae orbicularis, disciformis).

Von

Dr. **H. Veenendaal,**

Konservator.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 1. Oktober 1928.*)

Am 5. November 1925 wurde in die Poliklinik für kleine Haustiere zur Untersuchung ein holländischer Schäferhund, ungefähr $1^1/_2$ Jahr alt, gebracht, der einen Fleck, welcher vor einigen Monaten in kleinem Umfang begann, zusehends jedoch größer wurde, an einem der Augen bekommen hat. Im Beginn soll auch geringer Ausfluß aus dem Auge bestanden haben. Sonst ist der Hund stets gesund gewesen; Erscheinungen der Staupe sind niemals wahrgenommen. Im Beginn der Erkrankung sind die Augen mit Borwasser behandelt worden.

Abb. 1. Scheibenförmiger Hornhautfleck am linken Auge.

Die klinische Untersuchung der Augen ergibt folgenden Befund:

In der Cornea des linken Auges besteht zentral und perizentral, demnach im Pupillargebiet der Hornhaut ein scheibenförmiger, weißgrauer, nahezu runder Fleck von ungefähr 6 mm Durchmesser (Abb. 1).

Die Hornhautoberfläche ist glatt und glänzend. An der Stelle des Fleckes ist unregelmäßiger Astigmatismus wahrzunehmen. Blutgefäße in der Cornea fehlen. In den übrigen Teilen ist die Cornea normal, ebenso sind an den anderen Abschnitten des Bulbus keinerlei Veränderungen zu erkennen. Der scheibenförmige

* Schrifttum am Schlusse der III. Mitteilung.

Fleck besteht aus 4 verschiedenen, ungefähr konzentrischen und gleichweit voneinander liegenden Ringen. Bei fokaler Beleuchtung ist mit der binokularen Lupe deutlich zu sehen, daß der Fleck oberflächlich — wahrscheinlich subepithelial — gelegen ist, die Ringe nicht homogen getrübt sind und die Trübungen durch eine sehr große Anzahl äußerst feiner, glitzernder, weißer oder zum Teil auch perlmutterähnlich glänzender Nadeln bedingt werden. Noch deutlicher sind diese kleinen, nadelförmigen Krystalle — und als solche mußten diese Gebilde ohne Zweifel aufgefaßt werden — beim Gebrauch der Hartnäckschen Lupe zu erkennen.

In der Cornea des rechten Auges ist nur ein kleiner, ungefähr 1 mm großer, streifenförmiger, weißer Fleck vorhanden, der etwas perizentral und nasal gelegen ist. Bei Lupenuntersuchung ist zu sehen, daß auch dieses Fleckchen direkt unter dem Epithel liegt und aus denselben feinen, glitzernden Krystallen besteht. Weder an diesem noch an dem anderen Auge sind Entzündungssymptome oder Reizerscheinungen wahrzunehmen. Der Besitzer wußte von dem Bestehen dieses Fleckchens nichts, deshalb kann auch über die Dauer des Bestehens desselben nichts mitgeteilt werden.

Im April 1926 wurden die Augen wiederum untersucht.

Am linken Auge ist der Zustand unverändert geblieben, am rechten Auge ist der Fleck etwas größer geworden, aber stets noch streifenförmig. In seiner Nähe ist hier außerdem noch eine geringe graue Trübung sichtbar. Entzündungserscheinungen fehlen.

Am 7. X. 1927 bringt der Besitzer nochmals auf Ersuchen den Hund zur Untersuchung in die Klinik. Die Befunde sind jetzt folgende: Die Cornea des rechten Auges ist vollkommen hell. In der Mitte der Cornea des linken Auges ist noch ein ungefähr 1 mm großes Fleckchen sichtbar. Mit der Hartnackschen Lupe ist jetzt deutlich zu sehen, daß diese fleckförmige Trübung aus einer ziemlich kleinen Zahl, frei von einander liegender feiner Nadeln besteht. Man erhält den Eindruck, daß diese Nadeln ziemlich rasch resorbiert (bzw. aufgelöst) werden sollen.

In diesem Falle ist also nach Verlauf von etwas über zwei Jahren spontan eine nahezu vollkommene Aufhellung der oberflächlichen scheibförmigen Corneatrübung eingetreten. Die Art der Kristalle kann in diesem Fall nur vermutet werden. Metallinkrustationen waren hier wohl auszuschließen, da die Augen niemals mit Lösungen schwerer Metallverbindungen behandelt werden. Die Annahme, daß wir es in diesem Falle mit bestimmten Krystallen (Cholesterin, Fett- oder Harnsäure), deren Vorkommen in der Cornea des Menschen; (*Weve*[7], *Uhthoff*[8], *Went* u. *Wiebaut*[9], *Koeppe*[10]) bewiesen ist, zu tun haben, hat die größte Wahrscheinlickheit für sich.

Auch in den von *Schock*[11] beschriebenen Fällen ist vielmehr an Krystalleinlagerungen als an eine Keratitis disciformis zu denken. Daß dabei die Staupe eine ätiologische Rolle gespielt haben soll, kann ich deshalb nicht annehmen, weil die betreffenden Hunde nicht mehr jung waren und die genannten Symptome auch nicht charakteristisch für Staupe sind. Auch war eine Keratitis parenchymatosa in diesen Fällen auszuschließen.

Nach *Jakob*[11] kann die mehrfache Ringbildung in dem von mir beobachteten Fall durch periodisch auftretende, ungleiche Vermehrung von Kristallen zustande kommen. Vielleicht spielen auch dabei bestimmte Spannungsverhältnisse in der Cornea, durch welche nach *Fleischer*[13] auch der sogenannte „Hämosiderinring" bei Keratokonus des Menschen entstehen soll, eine Rolle. Daß die Krystallablagerung vor allem in der Hornhautmitte zustande kommt, ist wohl durch die dort vorhandene geringere Flüssigkeitsbewegung bedingt.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Die Dungbeseitigung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche.

Von

Kurt Wagener, Insel Riems,
jetzt Oberassistent am Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. Oktober 1928.*)

Bei der Beseitigung des von mks-kranken* Tieren stammenden Ansteckungsstoffes hat man von jeher dem aus Seuchenstallungen kommenden Dung recht große Beachtung geschenkt. Eingehende veterinärpolizeiliche Bekämpfungsvorschriften sehen eine sorgfältige Behandlung dieses Dunges vor.

Nach § 14 Abs. 1 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen Nr. 1^{15} sind „die bei der Reinigung beseitigten und gesammelten Streumaterialien: Dünger, sonstiger Schmutz, Futterreste und dergleichen entweder zu verbrennen, zu vergraben, unterzupflügen oder durch Packung oder durch Vermischen mit einem geeigneten Desinfektionsmittel unschädlich zu machen".

Praktisch kommt von diesen Verfahren, besonders wenn es sich um größere Mengen zu beseitigenden Materials handelt, nur die Packung in Frage. Sie soll nach den gleichen Bestimmungen „in der Weise vorgenommen werden, daß Kot und Streu im Verhältnis wie etwa 2:3 innig gemischt und mäßig durchfeuchtet in größeren Haufen 3 Wochen lang locker gelagert werden. Trockener Dünger ist nach der Aufstapelung mit Jauche oder Wasser (etwa 10 bis 15 l auf 1 cbm Dünger) zu durchtränken. Im übrigen wird wie folgt vorgegangen: Zunächst wird auf dem Boden eine etwa 25 cm hohe Schicht nicht infizierten Düngers oder von Stroh oder Torf von etwa 1,5—2 m Breite und beliebiger Länge ausgebreitet und darauf der zu desinfizierende Dünger zu einem Haufen mit schrägen Seitenflächen bis zu einer Höhe von ungefähr 1,25 m, vom Boden an gerechnet, gepackt. Die Oberfläche des Haufens wird mit einer 10 cm dicken Schicht von nicht infiziertem Dünger, Stroh, Laub,

* MKS = Maul- und Klauenseuche.

Torf oder anderem losen Material belegt und hierauf mit einer 10 cm dicken Erdschicht eingedeckt. Nach 3wöchiger Packung kann der Dünger ohne weiteres abgefahren werden."

Diese unschädliche Beseitigung des Dunges bzw. seine Entseuchung kann ihre wissenschaftliche Stütze finden in den Untersuchungen von *Hecker*[12], die später von *Löffler*[14] bestätigt wurden. Danach wurde das Virus der MKS in Form von Blasenlymphe, eingeschmolzen in Glascapillaren, infolge der Selbsterhitzung des Düngers auf 50—70° in 20—60 cm Tiefe innerhalb eines Dunghaufens nach 9—3 Tagen jeweils abgetötet. Bis zu 20 cm Tiefe hielt sich das Virus innerhalb der geprüften Zeiten infektiös. *Trautwein*[16] fand weiterhin, daß das sog. Aphthendeckenvirus innerhalb eines Dunghaufens in einer Tiefe von 30 cm innerhalb 6 Tagen sicher abgetötet wird.

Hutyra und *Marek*[13] empfehlen dagegen Kuh- und Schweinedünger mit Pferdedünger oder Erde bedeckt nur 8 Tage lang am Düngerplatz liegen zu lassen und erst nach Ablauf dieser Zeit aufs Feld zu fahren. Nach *Heckers*[12] weiteren Versuchen ist bei Abdeckung des Düngers mit Erde oder Pferdedung in Höhe von $^1/_2$—$^1/_3$ m für gutgepackten Dung eine Zeit von 8 Tagen als sicher ausreichend für eine Vernichtung des Virus anzusehen.

Danach hat es den Anschein, als ob das MKS-Virus im Dung verhältnismäßig rasch und auch einfach abzutöten ist.

Andererseits ist aber wiederholt festgestellt worden, daß verhältnismäßig kurze Zeit nach dem Abfahren des Dunges aufs Feld usw. aus einem Gehöft, auf dem mehr oder weniger lange Zeit vorher (bis zu 2 Jahren) die MKS geherrscht hatte, Infektionen und Neuausbrüche festgestellt werden konnten. (*König*[15], *Schneider*[5], *Röder*[5], *Prietsch*[6], *Eichhorn*[7, 9, 10], *Kuhn*[10, 8], *Bolz*[11, 3, 4, 17—22].)

Danach muß die Vermutung bestehen bleiben, daß sich das Virus im oder am Dung doch längere Zeit infektionsfähig halten kann.

Diese Vermutung findet eine gewisse Stütze durch die Untersuchungsergebnisse *Heckers*[12], wonach sich das Virus in über $^1/_3$ m Tiefe zwar nur kurze Zeit infektionsfähig halten kann, dagegen in den feinen Röhren der Stroh- und Heuhalme unter günstigen Bedingungen länger (in einem Fall fast 2 Monate lang) infektiös bleiben kann.

Daher habe ich Veranlassung genommen, die Lebens- bzw. die Absterbebedingungen des MKS-Virus im Dung erneut einer systematischen Prüfung unter verschiedenen in der Praxis möglichen Verhältnissen zu unterziehen.

Meine Versuche habe ich grundsätzlich nur mit Virus in Form von Aphthendecken (vom Meerschweinchen) vorgenommen, die, wie wiederholt betont, eine größere Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen besitzen als das Lymphevirus. Bei der Versuchsanstellung wurde immer Aphthendeckenvirus von Meerschweinchen benutzt, das stets vor der Versuchsanstellung auf seine Infektiosität geprüft war. Das Virus wurde locker mit Verbandmull umhüllt und nun an mehr oder

weniger langen Drähten befestigt in verschiedene Tiefen oder Lagen von jeweils frischem Dung gepackt und dort verschieden lange Zeit belassen. Die aus dem Dung herausragenden freien Enden des Drahtes trugen Bezeichnungen, die nach dem vorher aufgestellten Versuchsplan die betreffenden Versuchsbedingungen (Aufenthaltsdauer und genaue Lage im Dung) enthielten. Auf diese Weise konnten die Virusproben, wenn sie die Versuchsbedingungen erfüllt hatten, durch einfaches Herausziehen des Drahtes aus dem Dung entnommen werden, ohne daß für die übrigen Virusproben durch sonst erforderliches Umpacken des Dunges usw. die Versuchsbedingungen gestört wurden.

Außerdem wurden die während der Versuche herrschenden Temperaturen der Außenluft sowie, soweit erforderlich und durchführbar, auch die im Dung herrschenden Temperaturen ermittelt. Zum Messen der in der Tiefe eines Dunghaufens herrschenden Temperatur wurde mit einem lanzenartigen Eisenstab in die erforderliche Tiefe des Dunghaufens eingestochen und nach Herausnahme der Lanze mit einem an einem Faden angebundenen Thermometer in der Tiefe des Dunghaufens die herrschende Temperatur ermittelt. Die sonst gebräuchlichen Dungthermometer erwiesen sich für manche Versuche als nicht groß genug; wo angängig fanden sie Verwendung.

Die auf diese Weise vorgenommenen Versuche umfassen 14 Versuchsreihen, in denen die Versuchsbedingungen nach den unter praktischen Verhältnissen vorkommenden Konservierungsmöglichkeiten von MKS-Virus im Dung variiert wurden. Die Versuche wurden innerhalb eines halben Jahres vom Juli 1926 bis Januar 1927 vorgenommen, so daß die verschiedenen jahreszeitlichen Einflüsse sich in ihnen auswirken konnten. Insbesondere die letzten Versuchsreihen wurden auch bei Frosttemperatur vorgenommen, die zweifellos die Konservierung von MKS-Virus im Dung begünstigt.

Im übrigen entspricht die weitere Untersuchungstechnik den an anderer Stelle (*Trautwein*[16], *Wagener*[23, 24] wiederholt angegebenen Grundsätzen. Die Prüfung auf Infektiosität erfolgte stets am Meerschweinchen.

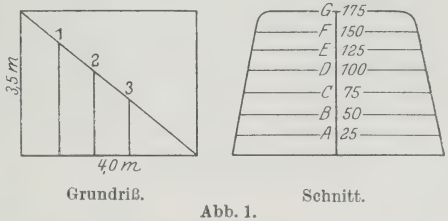
Für diese Versuche wurden 212 Meerschweinchen als Virusspender und weitere 1258 Meerschweinchen als Testtiere, also insgesamt 1470 Versuchstiere benötigt.

Versuchsreihe I.

Unter Zugrundelegung der von *Hecker*[12], *Löffler*[14] sowie auch *Trautwein*[16] ermittelten Ergebnisse, daß das MKS-Virus sicher schon nach 9—3 Tagen in einer Tiefe von 20—60 cm oder aber innerhalb von 6 Tagen in einer Tiefe von 30 cm sicher abgetötet wird, sollten in dieser Versuchsreihe die kürzesten Zeiten ermittelt werden, innerhalb denen das Aphthendeckenvirus in verschiedener Tiefe eines Dunghaufens abgetötet wird. — Dazu wurde es mit frischem Stalldung in einen Haufen

von 3,5 × 4,0 m Grundfläche gepackt. Und zwar wurden je 2 Virusproben in der Richtung der Diagonale an 3 verschiedenen Stellen in 1 Schicht ausgelegt. Solche probehaltigen Schichten wurden 7 in Abständen von 25 cm angeordnet.

Abb. 1 veranschaulicht die Versuchsanordnung. Nach 48 und 96 Stunden wurde je eine der beiden an den verschiedenen Stellen ausgelegten Proben entnommen und am Meerschweinchen auf seine Infektiosität geprüft.



Grundriß. Schnitt.

Abb. 1.

Tabelle 1.

Tenazität des MKS-Virus in einem Dunghaufen von 4,50 × 3,00 × 1,70 m.

Prüfungsort im Dung	Aufenthaltsdauer im Dung in Std.	Temp. der Außenluft in Grad C	Ergebnis	Prüfungsort im Dung	Aufenthaltsdauer im Dung in Std.	Temp. der Außenluft in Grad C	Ergebnis
A^1	48	25—29	— — —	E^1	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
A_2	48	25—29	— — —	E_2	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
A_3	48	25—29	— — —	E_3	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
B^1	48	25—29	— — —	F^1	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
B_2	48	25—29	— — —	F_2	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
B_3	48	25—29	— — —	F_3	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
C^1	48	25—29	— — —	G^1	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
C_2	48	25—29	— — —	G_2	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
C_3	48	25—29	— — —	G_3	48	25—29	— — —
	96	20—21	— — —		96	20—21	— — —
D^1	48	25—29	— — —				
	96	20—21	— — —				
D_2	48	25—29	— — —				
	96	20—21	— — —				
D_3	48	25—29	— — —				
	96	20—21	— — —				

Zeichenerklärung: — — — = Keine Infektion bei 3 Meerschweinchen; + — — = Infektion bei 1 Meerschweinchen; + + — = Infektion bei 2 Meerschweinchen; + + + = Infektion bei 3 Meerschweinchen.

Die in Tabelle 1 wiedergegebenen Ergebnisse zeigen deutlich, daß das Aphthendeckenvirus innerhalb eines Dunghaufens von 4,0 × 3,5 × 1,70 m im Juli bei Außenlufttemperaturen von 20-29° schon nach

48 Stunden seine Infektiosität für Meerschweinchen eingebüßt hat, und zwar an allen Stellen, an denen Virus in der skizzierten Weise ausgelegt war. Es ist zu betonen, daß das Virus dabei von allen Seiten von Dung umschlossen war und von den Seitenflächen des Haufens immer mindestens 25 cm entfernt gelegen hatte. Die unterste Schicht war vom Boden ebenfalls mindestens 25 cm entfernt. Die oberflächlichste Schicht in einer Höhe von 1,70 m war allerdings nur mit einer Schicht von wenigen Zentimetern Dung bedeckt worden. Auch hier hatte offenbar die sich im Innern des Haufens entwickelnde und nach oben steigende Wärme die Abtötung des Virus rasch besorgt.

Versuchsreihe II.

Nach den die Untersuchungen von *Löffler*[14], *Hecker*[12] und *Trautwein*[16] bestätigenden Ergebnissen der Versuchsreihe I wurden nun die Lebens- oder Absterbebedingungen in einem Dunghaufen von $1 \times 1 \times 1$ m geprüft. Das Virus wurde in 50 cm Höhe in einer Schicht ausgelegt und zwar soviel, daß 2stündlich während 48 Stunden je eine Probe entnommen werden konnte. Das Virus war Ende Juli bei Außenlufttemperaturen von etwa 16° nach 22 Stunden nicht mehr infektionsfähig für Meerschweinchen (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2. *Tenazität des MKS-Virus in einem Dunghaufen von $1 \times 1 \times 1$ m.*

Datum	Uhrzeit	Prüfungsdauer in Std.	Temp. der Luft in Grad C	Ergebnis	Datum	Uhrzeit	Prüfungsdauer in Std.	Temp. der Luft in Grad C	Ergebnis
28. VII. 1926	7	12	16,5	+ + +	29. VII. 1926	1	30		— — —
	9	14		+ + —		3	32		— — —
	11	16		+ — —		5	34		— — —
	13	18		+ + +		7	36	16	— — —
	15	20		+ — —		9	38		— — —
	17	22		+ + —		11	40		— — —
	19	24		— — —		13	42		— — —
	21	26		— — —		15	44		— — —
	23	28		— — —		17	46		— — —
						19	48		— — —

Versuchsreihe III.

Diese Versuchsreihe stellt eine Wiederholung der vorigen dar, bei der die Temperaturverhältnisse in dem sonst gleichen Dunghaufen mit in den Bereich der Prüfung gezogen wurden. Das Virus erwies sich jetzt schon nach 6 Stunden als infektionsunfähig für Meerschweinchen. Von der 14. Stunde an hatten in dem Dunghaufen von $1 \times 1 \times 1$ m Größe, der für den Versuch aus frischem Dung neu aufgeschichtet worden war, schon Temperaturen von 50—63° geherrscht (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3. *Tenazität des MKS-Virus in einem Dunghaufen von 1 × 1 × 1 m.*

Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temp. im Dung in Grad C	Ergebnis	Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temp. im Dung in Grad C	Ergebnis
4. VIII. 1926	1	6		+ + —	5. VIII. 1926	1	30	53	— — —
	3	8		— — —		3	32	55	— — —
	5	10		— — —		5	34	50	— — —
	7	12		— — —		7	36	50	— — —
	9	14	50	— — —		9	38	55	— — —
	11	16	52	— — —		11	40	63	— — —
	17	22	51	— — —		13	42	59	— — —
	19	24	53	— — —		15	44	60	— — —
	21	26	55	— — —		17	46	61	— — —
	23	28	55	— — —		19	48	59	— — —

Auch bei diesen Versuchen war das Virus allseitig von Dung eingeschlossen gewesen; es hatte eine mindestens 50 cm hohe Schicht mit der sich darin entwickelnden Wärme eingewirkt.

Versuchsreihe IV.

Die auf das Virus einwirkende Dungschicht wurde in dieser Versuchsreihe nun weiterhin herabgesetzt, indem die Virusproben in einer nur 25 cm hohen auf dem Zementfußboden ausgebreiteten Schicht frischen Stalldunges eingebettet wurden. Die Außenlufttemperatur war Ende Juli während des Versuches mit geringen Schwankungen 16°. Unter solchen Versuchsbedingungen war die Infektiosität des Virus nach 28 Stunden für Meerschweinchen erloschen (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4. *Tenazität des MKS-Virus in einer 25 cm hohen Dungschicht.*

Datum	Uhrzeit	Prüfungsdauer in Std.	Temp. der Luft in Grad C	Ergebnis	Datum	Uhrzeit	Prüfungsdauer in Std.	Temp. der Luft in Grad C	Ergebnis
28. VII. 1926	8	13	16,5	+ + —	29. VII. 1926	1	30		— — —
	9	14		+ — —		3	32		— — —
	11	16		+ — —		5	34		— — —
	13	18		+ + —		7	36	16	— — —
	15	20		+ — —		9	38		— — —
	17	22		+ — —		11	40		— — —
	19	24		— — —		13	42		— — —
	21	26		+ — —		15	44		— — —
	23	28		+ — —		17	46		— — —
						19	48		— — —

Versuchsreihe V.

Die Dungschicht, in der die Prüfung vorgenommen wurde, wurde auf 20 cm herabgesetzt. Sonst aber waren die Versuchsbedingungen dieselben wie in der vorigen Versuchsreihe. Die nach 60 Stunden in dieser Dungschicht ermittelten Temperaturen betrugen 29—38°. Der Versuch wurde Anfang August vorgenommen (siehe Tabelle 5). Das Virus war allseitig von Dung umgeben eingebettet. Es erwies sich bei den Prüfungen von der 24. Stunde ab schon als nicht mehr infektiös. Die in der Versuchsreihe IV ermittelten Ergebnisse fanden also hier ihre Bestätigung.

Tabelle 5. *Tenazität des MKS-Virus in einer 20 cm hohen Dungschicht.*

Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temp. im Dung in Grad C	Ergebnis	Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temp. im Dung in Grad C	Ergebnis
4. VIII. 1926	1	6		+ + +	5. VIII. 1926	1	30		— — —
	3	8		+ + +		3	32		— — —
	5	10		+ — —		5	34		— — —
	9	14		+ + —		7	36		— — —
	11	16	34	+ + —		9	38		— — —
	17	22	33	+ — —		11	40	38	— — —
	19	24	29	— — —		13	42	35	— — —
	21	26	30	— — —		15	44	36	— — —
	23	28		— — —		17	46	36	— — —
						19	48	36	— — —

Versuchsreihe VI.

Nachdem das Virus in den vorhergehenden Versuchsreihen auch schon innerhalb verhältnismäßig dünner Dungschichten seine Infektiosität schnell eingebüßt hatte, sollte nunmehr festgestellt werden, ob der Zeitraum, innerhalb dessen das Virus abgetötet wird, dadurch abgekürzt werden kann, daß dieselbe Dungschicht von 25 cm Höhe von außen bedeckt wird, so daß die bei der Selbsterhitzung des Dunges entstehende Wärme am Entweichen behindert wird. Die das Virus enthaltende Dungschicht wurde bei diesen Versuchen mit Säcken bedeckt, während in einem Parallelversuch die Tenazität in einer unbedeckten Dungschicht unter sonst gleichen Bedingungen überprüft wurde. Der Versuch wurde im August bei Außenlufttemperaturen von 13—20° vorgenommen (siehe Tabelle 6). Bei unbedecktem Dung war die Infektiosität, ähnlich wie in den Versuchsreihen IV und V, nach 24 Stunden erloschen. Es hatten dabei im Dung Temperaturen (von der 9. Stunde ab) von 20° bis zum Ende des Versuches auf 33° steigend geherrscht.

Tabelle 6. *Tenazität des MKS-Virus in einer 25 cm hohen Dungschicht.*

Datum	Uhrzeit	Aufenthalt im Dung in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
			der Luft	im Dung	
		Ohne Bedeckung des Dunges.			
12. VIII. 1926	0	6			+ + —
13. VIII. 1926	3	9	13—20	20	+ — —
	6	12			— — —
	9	15			+ + —
	12	18			+ — —
	15	21	19	26	— — —
	18	24			— — —
	0	30			— — —
18. IV. 1926	3	33			— — —
	6	36	12—20	33	— — —
	9	39			— — —
	13	43			— — —
		Bei Bedeckung des Dunges mit Säcken.			
12. VIII. 1926	0	6			+ — —
13. VIII. 1926	3	9	13—20	26	+ — —
	6	12			— — —
	9	15			— — —
	12	18			— — —
	15	21	19	37	— — —
	18	24			— — —
	0	30			— — —
18. IV. 1926	3	33			— — —
	6	36	12—20	33—35	— — —
	9	39			— — —
	13	43			— — —

Bei dem mit Säcken bedeckten Dung waren in derselben Zeit (unter den Säcken gemessene) Temperaturen von 26—37° festgestellt worden. Dementsprechend hatte das Virus seine Infektiosität auch schon früher, nach 9 Stunden, verloren.

In den vorhergehenden Versuchsreihen war die Tenazität des Virus immer *innerhalb* einer verschieden starken Dungschicht geprüft worden. Es hatte dabei seine Infektiosität immer relativ rasch eingebüßt. Es darf infolgedessen daraus geschlossen werden, daß bei ordnungsmäßig gepacktem Dung die Entseuchung in der für die Dauer der Packung vorhergesehenen Zeit von 3 Wochen sicher auch in den oberflächlichen Schichten vor sich geht.

Es bleibt noch zu prüfen, wie sich das Virus in nicht ordnungsmäßig gepacktem Dung verhält, insbesondere aber direkt an der Oberfläche, wenn also kein Dung das Virus bedeckt. Das an Streu und Unratteilen haftende Virus ist direkt an der Oberfläche oder auch an den Seiten

eines Dunghaufens unmittelbar der atmosphärischen Luft ausgesetzt und steht unter ganz anderen Temperaturverhältnissen als innerhalb eines geschlossenen Haufens. Gerade solches Virus ist für die Verschleppung der MKS. von besonderer Bedeutung. Dann aber mußte ebenfalls das Verhalten des Virus an der Oberfläche eines Dunghaufens bei ordnungsmäßiger Packung geprüft werden, also wenn es bedeckt ist von einer vorgeschriebenen Schicht Torf, Stroh, Sand usw. Mit derartigen Prüfungen beschäftigen sich die nun folgenden Versuchsreihen.

Versuchsreihe VII

prüft das Verhalten des Virus, wenn es in Form von Aphthendecken direkt auf Zementboden gebettet und nun mit einer 20 cm hohen

Tabelle 7. *Tenazität des MKS-Virus auf Zementboden gelagert unter einer 25 cm hohen Dungschicht.*

Datum	Uhrzeit	Aufenthalt unter dem Dung in Std.	Temperatur der Luft in Grad C	Ergebnis
		Bei unbedecktem Dung.		
12. VIII. 1926	0	6		+ — —
13. VIII. 1926	3	9	13—20	+ + +
	6	12		+ + —
	9	15		+ + +
	12	18		+ + +
	15	21	19	+ + +
	18	24		— — —
	0	30		+ — —
14. VIII. 1926	3	33		— — —
	6	36	12—20	+ — —
	9	39		+ + —
	13	43		+ + —
	17			
	17			
		Bei mit Säcken bedecktem Dung.		
12. VIII. 1926	0	6		+ + —
13. VIII. 1926	3	9	13—20	+ + +
	6	12		+ + +
	9	15		+ + —
	12	18		+ — —
	15	21	19	+ — —
	18	24		+ + —
	0	30		— — —
14. VIII. 1928	3	33		+ + —
	6	36	12—20	— — —
	9	39		+ — —
	13	43		+ — —
	17	47	15	+ + —
	17	47		+ + —

Dungschicht bedeckt wird, wobei entweder die Dungschicht selbst unbedeckt bleibt oder mit Säcken wie in den vorigen Versuchen bedeckt wird.

Bei dem Mitte August bei Außenlufttemperaturen von 13—20° vorgenommenen Versuch hielt sich das Virus am Boden unter der 25 cm dicken Dungschicht bis zum Ende der Versuchsdauer, 43 Stunden, für Meerschweinchen infektiös und zwar in beiden Fällen (siehe Tabelle 7). Auch 2 Virusproben, die auf der Dungschicht aber mit Säcken bedeckt gelegen hatten, erwiesen sich nach 47 Stunden noch infektiös.

Versuchsreihe VIII.

In diesen Versuchen sollte geprüft werden, ob an der Oberfläche bzw. an den Seiten eines gepackten Dunghaufens durch Überdecken des ganzen Dunghaufens mit Segeltuch (Persennige) soviel Wärme gespeichert werden kann, daß das Virus der MKS dadurch innerhalb einer für die Bekämpfung der Seuche praktisch in Frage kommenden Zeit abgetötet wird. Dazu wurde frischer Stalldung in einem Haufen von 1×1×1 m Umfang aufgeschichtet und eine Anzahl Virusproben *an 2 Seiten* sowie auch *an der Oberfläche* des Dunghaufens angebracht und

Tabelle 8. *Tenazität des MKS-Virus in und an einem Dunghaufen.* (Versuchsanordnung s. Abb. 2.)

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C: der Luft	Temperatur in Grad C: im Dung	Ergebnis
1. Im Dunghaufen.				
5. XI. 1926	24	3—7	60	+ + —
	26			+ — —
	28	3—7	70	— — —
	30			— — —
	32	4—9	70	— — —
	34			— — —
	36			— — —
	38			— — —
	40			— — —
	42			— — —
2. Auf der Oberfläche.				
5. XI. 1926	24	3—7	20	+ + +
	28			— — —
	32	4—9	25	— — —
	36			— — —
	40			— — —
	46		45	— — —
	50			— — —

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C: der Luft	Temperatur in Grad C: im Dung	Ergebnis
3. An den Seitenflächen.				
5. XI. 1926	24	3—7	20	+ + +
	28			+ — —
	32	4—9	25	+ + +
	36			+ + —
	40			+ + —
	46		45	+ + —
	50			+ + —
4. An den Seitenflächen.				
5. XI. 1926	24	3—7	20	+ + +
	28			+ + +
	32	4—9	25	+ + +
	36			+ + +
	40			+ + —
	46		45	+ + +

darauf der Dung mit einem Segeltuch vollkommen bedeckt. Außerdem wurden Virusproben als Kontrollen *mitten in den Dung* in 50 cm Höhe des Haufens ausgelegt. Die Abb. 2 veranschaulicht die Versuchsanordnung.

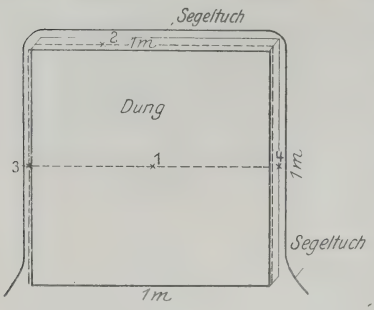


Abb. 2.

Die Versuche wurden vorgenommen im November bei Außenlufttemperaturen von + 3—9°. Auch bei diesen Außentemperaturen wurden im Dunghaufen Temperaturen von 60—70° entwickelt, die das in der Mitte des Dunges untergebrachte Virus (Kontrolle 1) nach 26 Stunden abgetötet hatten (siehe Tabelle 8). Auch an der Oberfläche des Dunghaufens (Prüfungsstelle 2) war die Infektiosität des Virus für Meerschweinchen nach 24 Stunden erloschen. An den beiden Seitenflächen des Dunghaufens (Prüfungsstelle 3 und 4) jedoch war das Virus bis zum Ende des Versuchs nach 50 bzw. 46 Stunden noch infektiös. Unter dem Segeltuch hatten Temperaturen von 20—25° geherrscht. Die niedrigen Außenlufttemperaturen müssen für die Versuchsbedingungen als erschwerend, für eine Prüfung der praktisch möglichen Verhältnisse als geeignet bezeichnet werden.

Versuchsreihe IX

stellt eine Wiederholung der vorhergehenden Versuchsreihe dar, unter Zugrundelegung der dabei erzielten Ergebnisse. Während die Versuchsanordnung dieselbe blieb wie in Abb. 2 dargestellt, wurden die Versuchsdauern geändert. Die Versuche begannen am 11. XI. und dauerten zum Teil bis zum 9. XII. Es herrschten während dieser Zeit Außenlufttemperaturen von — 2 bis + 15° (siehe Tabellen 9 und 10). Mit Rücksicht auf das Ergebnis in der Versuchsreihe VIII war die Versuchszeit bei der Prüfung der Tenazität an der Oberfläche verhältnismäßig kurz bemessen. Da das Virus sich in diesem Versuch bis zum Ende des Versuchs auf der Oberfläche des Dunghaufens unter dem Segeltuch als infektiös erwies, war die Versuchsdauer nicht ausreichend für eine sichere Prüfung.

An den Seitenflächen war ein ungleiches Ergebnis festzustellen. Während sich das Virus an der einen Seite (Abb. 2, Prüfungsstelle 3) 11 Tage infektiös erwies, hielt es sich an der anderen Seitenfläche (Prüfungsstelle 4) über das Ende des Versuchs hinaus, also mehr als 28 Tage, im Zustand der Infektiosität. Es hatten unter dem Segeltuch Temperaturen von 8—19° geherrscht.

Es zeigte sich also in diesen Versuchen ganz deutlich, daß eine Vernichtung des MKS-Virus auf und an einem Dunghaufen durch Be-

decken des Haufens mit einem Segeltuch (Persennige) nicht erzielt werden kann. Es darf daraus wohl weiterhin gefolgert werden, daß bei der relativ großen Tenazität des MKS-Virus an der atmosphärischen Luft

Tabelle 9. *Tenazität des MKS-Virus auf der Oberfläche eines Dunghaufens von 1 × 1 × 1 m.* Prüfungsstelle 2.

Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
	der Außenluft	im Dung	
23	2—11	17	+ + —
24	3—11	20	+ + +
25			+ + —
26			+ + +
27			+ + +
28			+ + +
29			+ + —
30			+ + +
31			+ + +
32			+ + +
33			+ + +
34			+ + +
35			+ — —
36			— — —
37			+ — —
38			+ + +
39			— — —
40			— — —
41			— — —

Tabelle 10.

Prüfungsstelle 3.

Prüfungsdauer in Tg.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
	der Außenluft	im Dung	
1	2—11	11	+ — —
2	3—11	11	+ — —
3	3—11	19	+ + +
4	3—11	19	+ + +
5	0,5—14	9,5	— — —
6	6—14	13,5	+ — —
7	5—12	13,5	+ + —
9	6—13	18	+ — —
10	4—15	12	+ — —
11	2—14	16	+ — —
13	5—10	13	— — —
14	3—8	17	— — —
15	1—8	13	— — —
17	2—6,5	13	— — —
19	1—6	13	— — —
20	0—6	8	— — —

Prüfungsstelle 4.

Prüfungsdauer in Tg.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
	der Außenluft	im Dung	
1	2—11	11	+ + —
2	3—11	12	+ + +
3	3—11	12	+ + +
4	3—11	12	+ + +
5	0,5—14	8	+ + +
6	6—14	13	+ + —
7	5—12	13	— — —
9	6—13	16	+ + +
10	4—15	12	+ + +
11	2—14	16	+ + —
13	5—10	13	+ + +
14	3—8	15	+ + +
15	1—8	11	+ + +
17	2—6,5	11	+ + +
22	—2 bis +2	11	+ + —
28	0—4	15	+ + +

besonders bei niedrigen Temperaturen, wie sie auch in dem vorliegenden Versuch herrschten, das MKS-Virus sich auch an einem völlig unbedeckten Dunghaufen (also auch nicht ordnungsmäßig gepackten) mindestens ebenso lange gehalten hätte. *Nicht ordnungsmäßig gepackte Dunghaufen, vor allem unbedeckte, stellen daher eine nicht zu unterschätzende Gefahr für die Verbreitung der MKS dar.*

Versuchsreihe X.

Nachdem sich also gezeigt hatte, daß das einfache Überdecken eines Dunghaufens mit Segeltuch für die Abtötung des MKS-Virus an den Außenflächen eines Dunghaufens keineswegs ausreicht, wurde nun das Verhalten des am Dung befindlichen Virus an den Außenflächen eines Dunghaufens geprüft, der sich in einer gemauerten Dungstätte befindet, wie sie unter praktischen Verhältnissen vielfach gebräuchlich sind. Das Aphthendeckenvirus wurde in der bei allen Versuchen üblichen Weise ausgelegt und zwar:

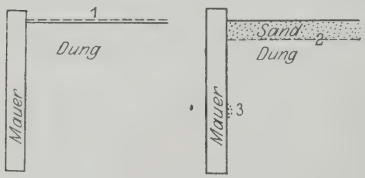


Abb. 3.

1. Auf der unbedeckten Oberfläche;
2. auf der mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Oberfläche;
3. unmittelbar an der Mauer der Dungstätte in einem Abstand von 25 cm von der mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Oberfläche.

Die Versuchsanordnung ist in der Abb. 3 dargestellt.

Die Versuche wurden angestellt in der Zeit von 7.—22. XI. bei Außenlufttemperaturen von 0,5—15° (siehe Tabellen 11 bis 13), also wie bei

Tabelle 11.
1. Auf der unbedeckten Oberfläche.

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
		der Luft	d. Prüfungsstelle	
7. XI. 1926	24	5—10	10	+ + —
7. XI. 1926	41		15	+ + +
8. XI. 1926	50	4—12	11	+ + —
8. XI. 1926	66		11	+ + +
9. XI. 1926	84	4—10	12	+ + +
10. XI. 1926	108	3,5—11	16	+ — —
10. XI. 1926	116		16	+ + +
11. XI. 1926	5	2—11	14	+ + —
12. XI. 1926	6	3—11	15	+ + +
13. XI. 1926	7	3—11	10	+ + +
14. XI. 1926	8	3—11	10	+ + —
15. XI. 1926	9	0,5—14	11	+ — —
16. XI. 1926	10	6—14	13	+ + —
22. XI. 1926	16	3—11	11	+ — —

Tabelle 12.

2. Auf der mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Oberfläche.

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
		der Luft	d. Prüfungsstelle	
7. XI. 1926	24	5—10	20	+ — —
7. XI. 1926	41		25	+ + +
8. XI. 1926	50	4—12	26	+ + +
8. XI. 1926	66			+ + —
9. XI. 1926	84	4—10	23	+ + +
10. XI. 1926	108	3,5—11	29	+ + +
10. XI. 1926	116			+ + +
11. XI. 1926	5	2—11	31	+ + +
12. XI. 1926	6	3—11	28	+ + —
13. XI. 1926	7	3—11	29	+ — —
14. XI. 1926	8	3—11	29	— — —
15. XI. 1926	9	0,5—14	30	+ — —
16. XI. 1926	10	6—14	37	+ — —
17. XI. 1926	11	5—12	37	— — —
20. XI. 1926	14	4—15	28	— — —

Tabelle 13.

3. An der Mauer der Dungstätte.

Datum	Prüfungsdauer in Std.	Temperatur in Grad C		Ergebnis
		der Luft	d. Prüfungsstelle	
7. XI. 1926	24	5—10	20	+ + —
7. XI. 1926	41		20	+ + +
8. XI. 1926	50	4—12	14	+ + —
8. XI. 1926	66		14	+ + +
9. XI. 1926	84	4—10	15	+ + —
10. XI. 1926	108	3,5—11	19	+ — —
10. XI. 1926	116		19	+ — —
11. XI. 1926	132	2—11	18	— — —
12. XI. 1926	6	3—11	18	+ + —
13. XI. 1926	7	3—11	13	+ + —
14. XI. 1926	8	3—11	13	+ + +
15. XI. 1926	9	0,5—14	15	— — —
16. XI. 1926	10	6—14	17	— — —
17. XI. 1926	11	3—11	17	— — —
20. XI. 1926	14	4—12	16	— — —

der vorhergehenden Versuchsreihe unter sachlich erschwerten aber praktisch geeigneten Versuchsbedingungen.

Auf der unbedeckten Oberfläche des Dunghaufens war das Virus bis zum Ende des Versuchs (16 Tage lang) nicht abgetötet worden; es hatten dabei an der Prüfungsstelle Temperaturen von 10—16° geherrscht.

Unter der Sandschicht von 10 cm hatte sich das Virus dagegen 10 Tage lang für Meerschweinchen infektiös gehalten. Es hatten an dieser Prüfungsstelle während des Versuchs Temperaturen von 20—37° geherrscht. Nach dem Ausfall dieser Versuche genügt es also keineswegs, wie *Hutyra* und *Marek*[13] empfehlen, den Dung nur 8 Tage mit Sand zu bepacken, um eine sichere Abtötung des Virus zu erzielen. An der 3. Prüfungsstelle unmittelbar an der Mauer im Abstand von 25 cm von der mit einer 10 cm hohen Sandschicht bedeckten Oberfläche hatte sich das Virus 8 Tage infektiös gehalten; es hatten dabei Temperaturen von 13—20° geherrscht.

Die Tenazität des MKS-Virus unter diesen den praktischen Verhältnissen entsprechenden Versuchsbedingungen ist immerhin so lang, daß sie für die Möglichkeit von Seuchenverschleppungen als ausreichend erachtet werden muß.

Die vorhergehenden Versuchsreihen hatten gezeigt, daß an einem unbedeckten oder an einem nicht vorschriftsmäßig gepackten Dunghaufen das Virus der MKS sich so lange zu halten vermag, daß unter praktischen Verhältnissen Seuchenverschleppungen davon ihren Ausgang nehmen können. In den nun folgenden Versuchsreihen soll die Tenazität des MKS-Virus *an* einem vorschriftsmäßig gepackten Dunghaufen geprüft werden.

Versuchsreihe XI.

Der Versuch wurde wieder vorgenommen an einem von einer Mauer umgebenen Dunghaufen. Die Lebensfähigkeit des Virus wurde geprüft an 3 verschiedenen Stellen, und zwar:

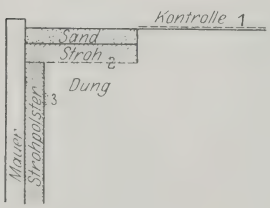


Abb. 4.

1. an der unbedeckten Oberfläche (Kontrolle);

2. an der Oberfläche unter einer 15 cm dicken Stroh- und einer darüber befindlichen 10 cm dicken Sandschicht,

3. an der Mauer hinter einem 15 cm dicken Strohpolster etwa 20 cm unter der Dungoberfläche.

Die Versuchsanordnung ist in der Abb. 4 wiedergegeben.

Die Versuche wurden Anfang Dezember vorgenommen, während Außenlufttemperaturen von —5 bis +8° herrschten (siehe Tabellen 14 bis 16).

Während das Virus sich auf der unbedeckten Oberfläche über die Versuchsdauer hinaus wie auch bei den Versuchen der vorhergehenden Versuchsreihe infektiös hielt, hatte es auf der vorschriftsmäßig gepackten

Tabelle 14. *Tenazität des MKS-Virus an einem gepackten Dunghaufen.*
1. Auf der unbedeckten Oberfläche.

Datum	Prüfungsdauer in Tagen	Temperatur in Grad C der Luft	Temperatur in Grad C der Prüfungsstelle	Ergebnis
2. XII. 1926	1	—2 bis +2		+ + —
3. XII. 1926	2	—2 „ —3	4	+ + +
4. XII. 1926	3	0 „ 3	5	+ + +
5. XII. 1926	4	—5 „ +5	4	+ + +
9. XII. 1926	8	2 „ 6	3,5	+ + +
13. XII. 1926	12	4 „ 7	7	+ + —

Tabelle 15.
2. Auf der mit einer 15 cm dicken Stroh- und 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Oberfläche.

Datum	Prüfungsdauer in Tagen	Temperatur in Grad C der Luft	Temperatur in Grad C der Prüfungsstelle	Ergebnis
2. XII. 1926	1	—2 bis +2	60	— — —
3. XII. 1926	2	—2 „ +5	60	— — —
4. XII. 1926	3	0 „ 3	45	— — —
5. XII. 1926	4	—3 „ +3	55	— — —
6. XII. 1926	5	1 „ 3	55	— — —
7. XII. 1926	6	1 „ 3	57	— — —
8. XII. 1926	7	0 „ 4	50	— — —
9. XII. 1926	8	2 „ 6	40	— — —
10. XII. 1926	9	5 „ 8	35	— — —
11. XII. 1926	10	7 „ 8	50	— — —
13. XII. 1926	12	4 „ 7	45	— — —

Tabelle 16.
3. An der Mauer hinter einem 15 cm dicken Strohpolster.

Datum	Prüfungsdauer in Tagen	Temperatur in Grad C der Luft	Temperatur in Grad C der Prüfungsstelle	Ergebnis
2. XII. 1926	1	—2 bis +2	45	+ + —
3. XII. 1926	2	—2 „ +5	35	— — —
4. XII. 1926	3	0 „ 3	50	— — —
5. XII. 1926	4	—3 „ +5	40	— — —
6. XII. 1926	5	1 „ 3	40	— — —
7. XII. 1926	6	1 „ 3	40	— — —
8. XII. 1926	7	0 „ 4	35	— — —
9. XII. 1926	8	2 „ 6	55	— — —
10. XII. 1926	9	5 „ 8	55	— — —
11. XII. 1926	10	7 „ 8	54	— — —
13. XII. 1926	12	4 „ 7	40	— — —

Oberfläche schon nach einem Tage seine Infektiosität eingebüßt, was auf die dort schon nach so kurzer, aber vorschriftsmäßiger Packung herrschenden Temperaturen bis 60° zurückzuführen sein dürfte.

Auch an der mit einer 15 cm dicken Strohschicht abgepolsterten Mauer war die Infektiosität des Virus schon nach 2 Tagen erloschen. An dieser Prüfungsstelle hatten Temperaturen von 35—55° geherrscht.

Aus den Versuchsergebnissen geht die Wirkung einer vorschriftsmäßigen Packung des Dunges ganz unzweifelhaft hervor.

Die Versuchsreihen XII, XIII, XIV

stellen eine gleichzeitige, aber bei *ausgesprochenen Frosttemperaturen* vorgenommene Wiederholung der im wesentlichen in den Versuchsreihen X und XI angewandten Versuchsbedingungen dar unter Hinzuziehung geeigneter Kontrollversuchsbedingungen.

In der

Versuchsreihe XII

wird die Tenazität des Virus auf der Oberfläche und in den oberflächlichsten Schichten des unbedeckten Dunghaufens geprüft, wobei das Virus innerhalb des Dunghaufens unmittelbar an die Mauer der Dungstätte gelagert wurde. Die Versuchsanordnung ist in der Abb. 5 wiedergegeben. Während der im Dezember vorgenommenen Versuche herrschten Außenlufttemperaturen von —2 bis +4°.

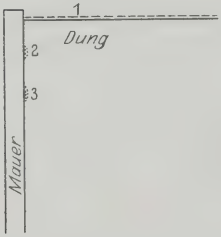


Abb. 5.

Die Ergebnisse bestätigen die der früheren Versuche. Auf der unbedeckten Oberfläche hält sich das Virus bis zum Ende des Versuches infektiös, hinreichend lange, um praktisch Seuchenverschleppungen veranlassen zu können. Unter der unbe-

Tabelle 17.

Datum	Prüf.-Dauer in Tg.	Temperatur der Luft in Grad C	Prüfungsstelle 1	2	3
19. XII. 1926	1	—2 bis +4	+ + +	+ + +	+ + +
20. XII. 1926	2	+1 „ +3	+ + +	+ — —	— — —
21. XII. 1926	3	0 „ +3	+ + +	+ — —	— — —
22. XII. 1926	4	0 „ +3	+ + —	+ — —	— — —
23. XII. 1926	5	0 „ +4	+ + +	— — —	— — —
24. XII. 1926	6	0 „ +2	+ + +	+ — —	— — —
25. XII. 1926	7	0 „ +2	+ + +	+ — —	— — —
26. XII. 1926	8	—1 „ +2	+ + —	— — —	— — —
28. XII. 1926	10	0 „ +4	+ — —	— — —	— — —
3. I. 1927				— — —	

deckten Dungoberfläche nimmt die Infektiosität des direkt an die Mauer gelagerten Virus mit der Tiefe der Einbettung ab. Etwa 15 cm unter der unbedeckten Oberfläche bleibt es 7 Tage, in 25 cm Tiefe nur 1 Tag für Meerschweinchen infektiös (siehe Tabelle 17).

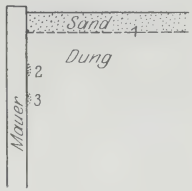


Abb. 6.

Versuchsreihe XIII

überprüft das Verhalten des Virus auf der Oberfläche des mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Dunghaufens sowie in einer Tiefe von 15 und 25 cm unter der Oberfläche, wobei das Virus unmittelbar an die Mauer des Dunghaufens gelagert wurde. Die Versuchsanordnung zeigt die Abb. 6.

Tabelle 18.

Datum	Prüf.-Dauer in Tg.	Temperatur der Luft in Grad C	Prüfungsstelle 1	2	3
19. XII. 1926	1	— 2 bis + 4	+ + +	+ + +	+ + —
20. XII. 1926	2	+ 1 „ + 4	+ + +	+ + —	+ + +
21. XII. 1926	3	0 „ + 3	+ + +	— — —	+ + +
22. XII. 1926	4	0 „ + 3	— — —	— — —	— — —
23. XII. 1926	5	0 „ + 3	+ + —	— — —	— — —
24. XII. 1926	6	0 „ + 2	+ + +	— — —	— — —
25. XII. 1926	7	0 „ + 2	+ — —	— — —	— — —
26. XII. 1926	8	— 1 „ + 2	+ — —	— — —	— — —
28. XII. 1926	10	0 „ + 4	— — —	— — —	— — —
3. I. 1927	16	+ 3 „ + 6		— — —	— — —

Die in Tabelle 18 wiedergegebenen Versuchsergebnisse zeigen die gegenüber der Versuchsreihe XII herabgesetzte Tenazität des MKS-Virus auf und in der Oberfläche eines mit einer 10 cm dicken Sandschicht bedeckten Dunghaufens. Ähnlich wie in der Versuchsreihe X hielt sich auch hier das Virus an der Oberfläche unter der Sandschicht 8 Tage infektiös. In 15 und 25 cm Tiefe hielt sich das Virus an der Mauer angelagert 2 bzw. 3 Tage infektiös, immerhin nicht so lange wie bei völlig unbedecktem Dunghaufen. Weiterhin zeigen diese Versuche, daß sich das Virus im Winter bei Frosttemperatur in den oberflächlichen Schichten eines Dunghaufens mindestens 2—3 Tage länger hält als im Sommer, wo das Virus auch in den oberflächlichsten Schichten eines völlig unbedeckten Dunghaufens meist binnen 24 Stunden nicht mehr infektiös war.

Versuchsreihe XIV

stellt eine Nachprüfung der Tenazität des Virus an einem vorschriftsmäßig gepackten Dunghaufen bei Frosttemperaturen dar. An der Mauer

des Dunghaufens wurde das Virus hinter einem Strohpolster von 15 cm Dicke ausgelegt. Die Versuchsanordnung zeigt Abb. 7.

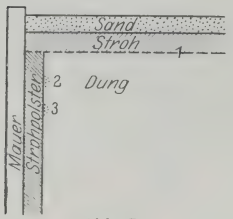


Abb. 7.

Während das Virus an der Oberfläche des vorschriftsmäßig gepackten Dunghaufens seine Infektiosität schon nach 1 Tag verloren hatte (Tabelle 19), hielt es sich abweichend zu den in der Versuchsreihe XI erzielten Ergebnissen, wo es hier nur 1 Tag infektiös geblieben war, jetzt bis zum Ende der Versuchsdauer (16 Tage) infektiös, also lange genug, um Seuchenverschleppungen

Tabelle 19.

Datum	Prüf.-Dauer in Tg.	Temperatur der Luft in Grad C	Prüfungsstelle 1	2	3
19. XII. 1926	1	−2 bis +4	— — —	+ + +	+ + +
20. XII. 1926	2	+1 „ +3	— — —	+ + +	+ + +
21. XII. 1926	3	0 „ +3	— — —	— — —	— — —
22. XII. 1926	4	0 „ +3	— — —	+ + +	+ — —
23. XII. 1926	5	0 „ +4	— — —	+ + —	— — —
24. XII. 1926	6	0 „ +2	— — —	+ + +	+ — —
25. XII. 1926	7	−1 „ +2	— — —	+ + —	— — —
26. XII. 1926	8	−1 „ +2	— — —	+ — —	— — —
28. XII. 1926	10	0 „ +4	— — —	+ + —	+ + —
3. I. 1927	16	+3 „ +6		+ + —	— — —

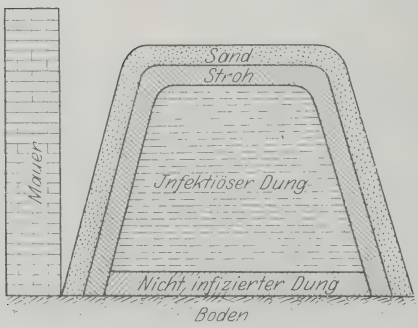


Abb. 8.

zu ermöglichen. Ein Zeichen, daß eine einfache Strohpolsterung an einer Dungstätte nicht genügend isolierend wirkt, um die zur Abtötung des Virus erforderliche Wärme im Dung zu speichern. *Es darf daher Dung von mkskranken Tieren auch in vollkommen ausgemauerten Dungstätten nicht einfach gestapelt und nur an der Oberfläche isolierend mit Dung oder Stroh sowie einer Sandschicht bedeckt werden, sondern der Dung muß auch innerhalb solcher Dungstätten vollkommen frei von den Mauern genau nach den Vorschriften des Viehseuchengesetzes, wie in Abb. 8 dargestellt, gepackt werden. Die Mauern können nicht an den Seitenflächen die isolierenden Stroh- oder Dung- sowie die Sandschichten ersetzen.*

Schlußbetrachtungen.

In den vorstehenden Versuchen wurde gezeigt, daß das Virus der MKS innerhalb eines Dunghaufens, also vollkommen umgeben von Dung, alsbald infolge der bei der Selbsterhitzung des Dunges entstehenden Hitze seine Infektiosität einbüßt und zwar in einer verhältnismäßig kurzen Zeit von höchstens 2—3 Tagen selbst bei Frosttemperaturen. Im Sommer dagegen geht die Vernichtung des MKS-Virus schon innerhalb eines Tages vor sich.

Gefährlich für die Verschleppung der MKS wird nur das an den Außenflächen eines Dunghaufens sich befindende Virus. Hier kann sich das Virus bei geeigneten Temperaturen über 3 Wochen infektiös halten. Eine sichere Abtötung des Virus wird nur gewährleistet durch eine den Vorschriften des Reichsviehseuchengesetzes entsprechende Packung des Dunges. Auch Dung, der in gemauerten Dungstätten gesammelt wird, muß zur gleichmäßigen und sicheren Vernichtung des Virus besonders im Winter einer vorschriftsmäßigen Packung unterzogen werden, damit das der kälteren Temperatur an den Mauern ausgesetzte Virus sicher abgetötet wird.

Die Mauern einer Dungstätte vermögen an den Seitenflächen nicht die isolierenden Dung- oder Stroh- sowie die Sandschicht zu ersetzen. Der Dung muß auch hier vollkommen frei von den Mauern vorschriftsmäßig gepackt werden.

Schrifttum.

[1–10] Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen: 1. für das Jahr 1861; 2. für das Jahr 1871; 3. für das Jahr 1872; 4. für das Jahr 1892; 5. für das Jahr 1898; 6. für das Jahr 1899; 7. für das Jahr 1900; 8. für das Jahr 1901; 9. für das Jahr 1914; 10. für das Jahr 1915. — [11] *Bolz*, Tenazität der MKS Wschr. f. Tierheilk. u. Viehz. **48**, 439. — [12] *Hecker*, Untersuchungen über die Abtötung des Kontagiums der MKS im Dünger und in Tiefställen. Berl. tierärztl. Wschr. **1899**, 6. — [13] *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie. 5. Aufl. **1**, 343. Jena 1920. — [14] *Loeffler*, Versuche über die Abtötung des Ansteckungsstoffes der MKS in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berl. tierärztl. Wschr. **29**, 113. — [15] Reichsviehseuchengesetz vom 26. Juni 1909. Dtsch. Veterinärkalender **33**, 97—102 (1928—1929). — [16] *Trautwein*, Versuche zur Tenazität des MKS-Virus in der Außenwelt. Arch. Tierheilk. **54**, 273—279. — [17–22] Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens: 17. für das Jahr 1901; 18. für das Jahr 1902; 19. für das Jahr 1907; 20. für das Jahr 1910; 21. für das Jahr 1911; 22. für das Jahr 1912. — [23] *Wagener, K.*, Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der MKS in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. Arch. Tierheilk. **56**, 481. — [24] *Wagener, K.*, Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der MKS. Arch. Tierheilk. **58**, 247—268.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des Militär-Veterinären Mikrobiologischen Instituts zu Leningrad. — Vorstand: Privatdozent *W. S. Tschernjak.*)

Eine durch Meningitis komplizierte Schimmelpilzerkrankung der Stirnhöhle bei einem Pferde.

Von

N. A. Romanov.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. Oktober 1928.*)

In der letzten Zeit nehmen die Mitteilungen über die Schimmelpilzerkrankungen der Haussäugetiere im allgemeinen immer mehr zu, insonderheit begegnen wir auch häufiger Hinweisen auf die Schimmelpilzerkrankungen des Respirationsapparates bei Pferden. Die Beobachtungen von *Noeller* und *Krause*[5], *Tschernjak*[13], und anderen Autoren beweisen die große Verbreitung der Mykosen: 25% gewisser Gruppen von Pferden werden von diesem Leiden ergriffen (*Tschernjak*). Nach Angaben der eben genannten Autoren werden von allen Organen die Lungen am häufigsten von diesen Mykosen befallen. Viel seltener finden sich Hinweise auf mykotische Erkrankungen anderer Gebiete des Respirationsapparates sowohl bei Pferden, wie auch bei den anderen Haustieren.

Als erster hat *Zürn*[14] einen Fall bei einer Kuh beschrieben. Monatelang hatte diese Kuh einen Tracheotubus wegen einer tuberkulösen Erkrankung der Luftröhre getragen; an der Stelle der tuberkulösen Läsion auf der Schleimhaut der Trachea fand nun *Zürn* ungeheure Mengen von Sporen und Mycel der Pleospora herbarum, die die Schleimhaut in allen Richtungen durchsetzten. In einem anderen Falle ist bei einer Kuh, die an Erscheinungen von bösartigem Katarrhalfieber verendet war, eine deutlich ausgesprochene Tracheitis mit Desquamation der Schleimhaut und Erosionen nachgewiesen worden, wobei das dicht verzweigte Mycel des Schimmelpilzes Aspergillus fumigatus tief in die Schleimhaut der Trachea hineingewachsen war. *Quaranta*[8] beschreibt einen Fall, in welchem bei einer Kuh mit deutlicher Pneumonomykose auch noch eine mykotische Erkrankung der Nasenschleimhaut und der Nebenhöhlen in Form von Ulcerationen, die von grünlichen Belägen bedeckt waren, konstatiert wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um das Mycel und die Sporen des Aspergillus fumigatus handelte.

Stazzi[11] erwähnt einen Fall von Rhinomykose bei einem Hunde. Auf der Nasenschleimhaut war ein Herd von 1 cm im Durchmesser zu sehen, welcher von

bräunlichen Belägen bedeckt war, die ihrerseits von grünlichem Schimmel überwuchert wurden. Bei der histologischen Untersuchung erwies es sich, daß die Schleimhaut in dem von dieser Erkrankung betroffenen Gebiet entzündet und vom Schimmelpilz Aspergillus fumigatus durchsetzt war.

In bezug auf Pferde liegen, soweit es die Mykosen der oberen Luftwege anbetrifft, in der einschlägigen Literatur nur sehr spärliche Hinweise vor. Als erster hat *Rivolta*[10] 2 Fälle von Entzündungen der Luftsäcke mit Schimmelpilzwucherungen beschrieben. Einen analogen Fall erwähnt auch *Ries*[9], wobei der Schimmelpilz, der diese Erkrankung hervorgerufen hatte, zur Gattung Aspergillus fumigatus gehörte.

Sequens[12] fand bei der Sektion eines Pferdes, welches an gangränöser Pneumonie zugrunde gegangen war; in den Luftsäcken und in der Highmorehöhle weitgehende, durch den Aspergillus fumigatus hervorgerufene Veränderungen. Diese Erkrankung war, wie der Autor annimmt, primärer Natur, an sie schloß sich dann die gangränöse Aspirationspneumonie, die zum Exitus führte.

Nielsen[6] beschreibt bei einem Pferde einen Fall von Entzündung der Oberkieferhöhle, in der eine eitrige Flüssigkeit mit Beimengung von Schimmelfäden gefunden wurde.

Noeller und *Krause*[5] sahen bei der Sektion eines an Pneumonomykose gefallenen Pferdes auf der Schleimhaut des Nasenseptums 2 Knoten von 4—6 mm im Durchmesser. Bei der histologischen Untersuchung erwies es sich, daß diese Knoten entzündliche Herde waren, die reichlich von Schimmelpilzfäden, die die Schleimhaut durchsetzten, angefüllt durchwachsen waren. Auch die hier befindlichen Drüsen, die Submucosa und sogar die Wände der arteriellen Gefäße waren von der Verschimmelung ergriffen.

Bei der experimentellen intratrachealen Einführung von Schimmelpilz fanden weder *Noeller* und *Krause*[5] noch *Tschernjak*[13] bei den auf diese Weise vorbehandelten Pferden eine Verschimmelung der oberen Luftwege.

Hiermit wären alle Hinweise auf Mykosen der oberen Luftwege bei Haustieren in der mir zugänglichen Literatur erschöpft.

Die Mehrzahl der Autoren, die es mit mykotischen Erkrankungen der verschiedenen Organe bei Tieren zu tun hatten, sind der Ansicht, daß die Hauptsache dieser Erkrankung darin liegt, daß die Tiere in Berührung mit verschimmeltem Futter und Spreu kommen. Der an Schimmelpilzsporen reiche Pflanzenstaub kommt beim Einatmen in Berührung mit den Luftwegen und ruft eine Erkrankung der entsprechenden Gebiete hervor. Sollte diese Annahme auf Wahrheit beruhen, dürfte man vermuten, daß solche mykotischen Erkrankungen der oberen Luftwege verhältnismäßig häufig zur Beobachtung gelangen müßten. Wie aber aus der angeführten äußerst spärlichen einschlägigen Literatur ersichtlich, ist das durchaus nicht der Fall, *Plaut*[7] behauptet sogar: „daß Verschimmelung der Nase bei Tieren merkwürdigerweise bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist" (S. 35). Diese Formen von Mykosen beanspruchen besonders in der differential-diagnostischen Hinsicht ein weitgehendes Interesse, da man ja bei Erkrankungen der Nase von Pferden immer an Nasenrotz denken muß.

Der Fall von mykotischer Erkrankung bei einem Pferde, den ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, verdient besonderes Interesse, da

diese Verschimmelung eine Meningitis im Gefolge hatte, an der das Tier zugrunde ging.

Der Veterinärarzt *Tveretzky*, dem ich an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank für das uns zur Verfügung gestellte interessante Material ausspreche, überlieferte unserem Laboratorium zur eingehenden Untersuchung das Gehirn eines Pferdes nebst einem Teil des Schädeldaches mit den Stirnhöhlen. Aus der beigelegten Krankengeschichte war ersichtlich, daß bei einem 13jährigen Pferde in gutem Ernährungszustand sich plötzlich Appetitmangel und merkwürdige Verlangsamung der Bewegungen einstellten, dabei wurden katarrhalische Darmerscheinungen konstatiert. Am 6. Krankheitstage zeigte das Pferd Unruhe, Perioden heftiger Aufregung wurden von starker Depression abgelöst. Der rechte Augapfel erschien nach aufwärts rotiert, die Pupille rechts verengt. Das rechte Nasenloch ebenfalls nach aufwärts verzogen, das Maul halb geöffnet. Am nächsten Tage verschlimmerte sich der Zustand des Tieres zusehends. Tobsuchtanfälle und völlige Depression, die sich bis zur Bewußtlosigkeit steigerte, wechselten in rascher Folge miteinander ab. Das Tier ging an den Wänden hoch, benagte die Krippe usw. Die Diagnose lautete: linksseitige Meningitis. Unter Zunahme der oben geschilderten Erscheinungen ging das Tier am 9. Krankheitstage ein.

Die Sektion, die am selben Tage vorgenommen wurde, ergab einen Bluterguß in die Muskeln des Kopfes und an den Seiten der Brustwand, Petechien in der Serosa der Dünndärme und am Endokard; Eine augenscheinlich agonale Ruptur des Zwerchfells mit Vorfall einiger Dünndarmschlingen in die Brusthöhle. In der linken Stirnhöhle, in dem Teil, der unmittelbar der vorderen Wand des Schädeldaches anliegt, war eine dunkelgraue krümelige halb trockene Masse, die vereinzelte leicht verreibbare Körner enthielt, zu sehen. Diese Masse bedeckte auch die Wände der Höhle. Bei der Abschabung dieser Masse von den Wänden der Höhle, was leicht gelang, konnte eine gewisse Unebenheit der Schleimhaut konstatiert werden. Die Wand der Höhle war von schmutziggrauer Farbe. In der Nasenhöhle wurden bei der Sektion keine Veränderungen bemerkt. Die Gefäße der Hirnhäute an der rechten Seite waren stark hyperämisch. An der linken Seite waren die Hirnhäute ödematös und leicht citrongelb gefärbt. In der Schädelhöhle befand sich eine geringe Menge einer gelblichrosa gefärbten Flüssigkeit. Die vorderen Gebiete der linken Hemisphäre des Großhirns waren ödematös. Die Hirnwindungen waren abgeflacht, die Blutgefäße stark überfüllt. Bei der Untersuchung des zugesandten Materials konnten wir im Laboratorium noch folgendes konstatieren: Uns war das Schädeldach mit einem Teil des Stirnknochens und den noch erhaltenen hinteren Abschnitten der Stirnhöhle zugeschickt worden. In der rechten Stirnhöhle konnten keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden. In der linken Stirnhöhle

in der Vertiefung, die unmittelbar der Knochenplatte anliegt, die die linke Stirnhöhle von der rechten trennt, fanden wir eine halbtrockene, krümlige Masse von graubrauner Farbe. Die größte Menge dieser Masse lag in der mittleren Vertiefung der linken Stirnhöhle. Die Schleimhaut, die diese Vertiefung der Stirnhöhle bekleidete, war verdickt, gequollen, uneben, von braungrauer Farbe. Die Schleimhaut, die ziemlich fest mit der Masse, die die Stirnhöhle ausfüllte, verbacken war, ließ sich leicht in Form einer grauen Scheibe von der knöchernen Wand der Höhle abheben. Am Knochen selbst waren keine Veränderungen nachweisbar. Die Gefäße der Pia mater waren stark überfüllt. Auf der Pia mater oben im Bereich des linken Lobus frontalis, fiel ein erhabener Herd von dunkelroter Farbe, etwa $1 \times 1{,}5$ cm groß, ins Auge. An dieser Stelle und um sie herum war das Gewebe stark von einer gelblichen Flüssigkeit durchtränkt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Inhalts der Stirnhöhle (Bearbeitung mit alkalischem Alkohol) wurden große Mengen dicht verzweigter Mycelfäden gesichtet. Nach Ansetzung einer Kultur konnten 2 Arten von Schimmelpilzen differenziert werden, die von *Filippov* als Actinomyces albus und Aspergillus unbestimmter Art bezeichnet wurden.

Histologisch untersucht wurden die in der linken Stirnhöhle enthaltene Masse, die Wand dieser Höhle und auch die rechte Stirnhöhle, die bei der makroskopischen Untersuchung keinerlei Veränderungen aufwies. Auch das Gehirn wurde einer eingehenden Prüfung unterzogen.

Das zu untersuchende Material wurde in Formalin fixiert in einer Lösung von Salpetersäure entkalkt und in Celloidin eingebettet. Damit die in der Stirnhöhle enthaltene und nur schwach mit derselben verbundene Masse bei der Fixation und Entkalkung nicht herausfiele, wurde die Stirnhöhle vorher mit Gelatine gefüllt. Die Präparate wurden dann mit Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson*, *Gram-Weigert*, *Loeffler*schem Methylenblau, Thionin, *Mallory* gefärbt.

Ich will hier kurz die Topographie der Stirnhöhlen bei Pferden rekapitulieren: sie liegen im Stirnknochen, ihre hintere Grenze bildet die vordere Wand des Schädeldaches, vorn liegt das Labyrinth des Siebbeins. Der Boden der Höhle ist vollkommen glatt und hat mehrere Vertiefungen, die Anzahl dieser Vertiefungen ist verschieden. Durch eine längs verlaufende knöcherne Scheidewand wird die rechte Höhle von der linken getrennt. Häufig findet man noch eine quergestellte knöcherne Scheidewand, durch welche die Höhlen in einen kleinen oralen und einen größeren aboralen Abschnitt geteilt werden. Durch ihren vorderen Teil stehen die Höhlen mit dem mittleren Nasengang in Verbindung.

Die Schleimhaut, die die Höhlen bekleidet, ist eine Fortsetzung der Schleimhaut der Nasenhöhle, sie hat eine ähnliche Struktur wie die Schleimhaut der Nase, enthält aber viel weniger Drüsen.

In dem von mir beobachteten Fall fand ich im hinteren Abschnitt der linken Höhle eine Vertiefung, die unmittelbar der knöchernen Scheidewand, die diese Höhle von der rechten Höhle schied, anlag, sie war von einem Gewebe, welches aus feinen und dicken recht langen Fasern bestand, angefüllt (Abb. 1).

Durch Eosin (Hämatoxylin-Eosinfärbung) wurde dieses Gewebe leicht rosa gefärbt, wobei längliche Kerne zu Tage traten. Die Fasern verliefen in verschiedenen Richtungen. Bei der Färbung nach *van Gieson* und *Mallory* nahm dieses Gewebe im 1. Fall eine rote, im 2. eine blaue

Abb. 1. Stirnhöhle des Pferdes. Mykose. Der Stirnknochen mit einem Teil des hinteren Abschnittes der Stirnhöhle, angefüllt von bindegeweblichen, teils nekrotisierten Wucherungen mit Anhäufungen rundzelliger Elemente und Schimmelmycel. Hämat.-Eosin. Zeiss-Mikroplanar 3,5.

Färbung an. Eine geringe Menge ebensolchen faserigen Gewebes fand ich auch in der lateralwärts danebenliegenden Vertiefung. Diese bindegewebige Wucherung lag mit ihrer größten Masse der hinteren und der seitlichen Wand der Höhle an und schien gewissermaßen von diesen Wänden auszugehen, nur kranialwärts ließ sich eine freie Oberfläche sehen, die von nekrotischen Massen bedeckt war. Diese Bindegewebswucherung wies überall, besonders aber in der Nähe der knöchernen Wände der Höhle, eine bedeutende Anzahl neuformierter Blutgefäße mit hohem Epithel in der Gefäßwand auf. Die Gefäße waren meist mit Blutelementen überfüllt, einige erschienen thrombosiert. Zwischen den Fasern dieses Gewebes lagen große Mengen rundzelliger Elemente mit

gutgefärbten Kernen, die stellenweise größere Konglomerate bildeten. Neben diesen Elementen kamen auch Zellen mit pyknotischen oder blaßgefärbten Kernen vor. Auch vollkommen nekrotische Gebiete, in welchen die Kerne keine Farbe annahmen, konnten beobachtet werden. In dieser Wucherung traten nach Hämatoxylin-Eosinfärbung große Mengen von Schimmelfäden zutage, die dicht miteinander verflochten waren und schwach blau gefärbt erschienen. Bei der Färbung nach *Gram-Weigert* und mit *Loeffler*schem Methylenblau konnte nachgewiesen werden, daß wir es mit zweierlei Arten von Schimmelpilzen zu tun

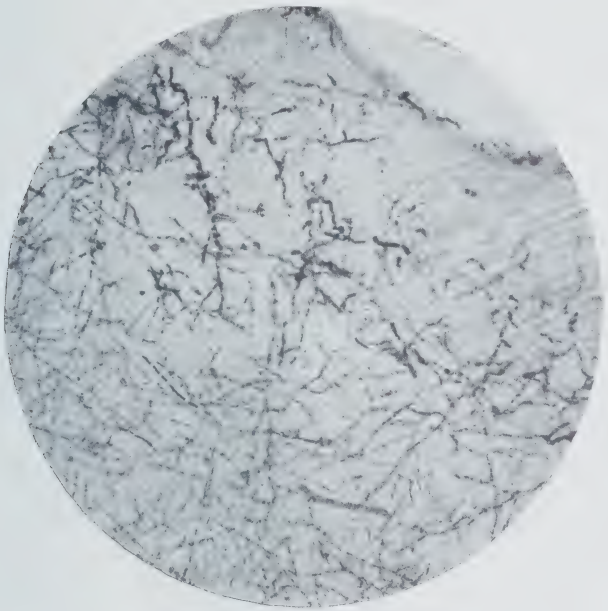


Abb. 2. Aus der Stirnhöhle eines Pferdes. Schimmelpilzwucherungen: Aspergillus (dicke Fäden), Actinomyces (feine Fäden). Gram-Weigert. Zeiss-Ap. 40; Proj. 4.

haben. Neben dicken Schimmelfäden von 1,8 μ im Durchmesser und hellen kolbenförmigen Verdickungen an den Enden, sah man stellenweise ganz feine Fäden von nur 0,9 μ im Durchmesser (Abb. 2). Diese beiden Arten von Schimmelpilzen lagen sowohl dicht beieinander, kamen aber auch verstreut, einzeln liegend vor. Im zentralen Gebiet dieser bindegeweblichen Wucherung nahmen die Schimmelpilzelemente nur schwach den Farbstoff auf und auch die hier befindlichen Zellelemente lassen sich nur durch Eosin färben. Augenscheinlich waren diese sich schlecht färbenden Schimmelpilzfäden schon nekrotisiert. Näher zu den Wänden der Höhle färben sich die Schimmelpilzfäden nach *Gram-Weigert* intensiv blau. Die Schleimhaut, die den durch die Schimmelmassen

angefüllten Teil der Stirnhöhle bekleidete, war deutlich verdickt, von großen Mengen rundzelliger Elemente durchsetzt, ihre Gefäße stark hyperämisch. Je mehr nach hinten zu, um so geringer waren die entzündlichen Erscheinungen, in der Tiefe der Höhle verschwand das Epithel und die Submucosa verschwand mit dem faserigen Gewebe, welches die Höhle ausfüllte, dadurch verlor sich die Abgesondertheit und die bindegewebige Wucherung schien unmittelbar dem Knochen anzuliegen (Abb. 3).

Das Epithel der Schleimhaut war nur an den Stellen mehr oder weniger erhalten, an denen die Bindegewebswucherung der Knochenwand

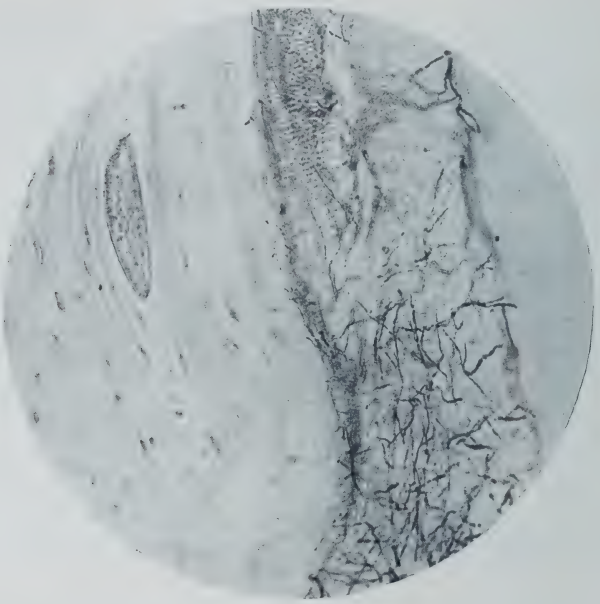


Abb. 3. Stirnhöhle des Pferdes. Mykose. Der Stirnknochen von Schimmelpilzen überwuchert. Gram-Weigert. Zeiss-Ap. 40; Proj. 4.

nicht anlag. Die ganze Schleimhaut war reichlich von Schimmelmycel überwuchert und von demselben durchsetzt. Die Schimmelelemente waren hier gut gefärbt. Wie in den zentral gelegenen Gebieten der Bindegewebswucherung, konnte man auch hier zweierlei Arten von Mycel unterscheiden. An einigen Stellen waren unbedeutende Häufchen kleiner grampositiver Kokken zu sehen. Auf der Schleimhaut, die die laterale Wand der Stirnhöhle bedeckte, und auch in der rechten Stirnhöhle selbst waren, mit Ausnahme einer unbedeutenden Hyperämie, keinerlei Veränderungen nachweisbar.

In der knöchernen Wand, die die Stirnhöhlen umschloß, konnten ebenfalls keine pathologischen Erscheinungen entdeckt werden.

Somit haben wir es im gegebenen Fall mit einer chronischen Entzündung des hinteren Teils der linken Stirnhöhle zu tun, wobei es zu einer bedeutenden Proliferation des Bindegewebes und zu reichlichen Wucherung zweier verschiedener Arten von Schimmelpilzen (Aspergillus und Actinomyces) gekommen war.

Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns erwiesen sich im vorderen Teil der linken Hemisphäre an der Stelle, die makroskopisch infiltriert und ödematös erschien, die Gefäße der Pia mater stark erweitert, die Pia mater selbst war verdickt und von einer großen Anzahl von Zellelementen vorzugsweise lymphocytärer Natur durchsetzt. Eine besonders große Anzahl dieser Zellelemente war an den Stellen nachweisbar, an denen die Pia mater die Vertiefungen zwischen den Hirnwindungen bedeckte. Auch hier waren die Gefäße stark erweitert und von Blut überfüllt. Unbedeutende lymphocytäre Ansammlungen lagen auch in der Nähe des eben beschriebenen Herdes und bildeten, sozusagen, dessen Ausläufer.

In der Hirnsubstanz fanden wir unmittelbar unter der Hirnhaut an einer Stelle ebenfalls lymphocytäre Zellelemente, die in Form einer Scheide die hier verlaufenden Blutgefäße umgaben. Weder Schimmelpilz, noch irgendwelche bakterielle Elemente konnten in den entzündeten Gebieten der Hirnhaut entdeckt werden. In den weiter abgelegenen Gebieten sowohl der Hirnhaut als auch der Hirnsubstanz selbst waren keinerlei Veränderungen nachweisbar.

Wir können daher im gegebenen Fall mit vollem Recht von einer abgegrenzten nicht eitrigen linksseitigen Meningitis sprechen.

Die Entzündung der Stirnhöhlen ist eine bei Pferden und Hunden verhältnismäßig seltene Erkrankung, bei Rindern kommt sie häufiger vor (*Hutyra* und *Marek*[3]). Meist wird als Ursache solcher Entzündungen ein Trauma angenommen, zuweilen ist diese Erkrankung das Resultat des Übergangs eines solchen Prozesses von den benachbarten Gebieten der Nasenhöhle aus.

Henkels[2] gibt an, daß in der Mehrzahl der Fälle die Ursache der Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase, zu denen ja auch die Stirnhöhlen gehören, in der Nasenhöhle selbst liegt. Zu solchen Erkrankungen gehören Neubildungen, Rotz, Actinomykose, Botryomykose und Tuberkulose. Auch die Krankheiten, die durch Parasiten verursacht wurden, können einen ähnlichen Weg einschlagen. In der tierärztlichen Literatur finden wir Schilderungen einiger Fälle von mykotischer Erkrankung sowohl der Nasenhöhle selbst, als ihrer Nebenhöhlen.

Ich erwähnte schon einige Fälle von mykotischer Erkrankung des Nasenseptums bei einem Hunde und bei einem Pferde, (*Stazzi*[11], *Noeller* und *Krause*[5]) und der Luftsäcke bei Rindern (*Quaranta*[8]).

Da in unserem Fall die Sektion nicht von uns selbst vorgenommen worden war, können wir nichts über den Zustand der Nasenhöhle und der übrigen Nebenhöhlen der Nase aussagen. In dem uns zugestellten

Sektionsprotokoll fanden sich keinerlei diesbezügliche Hinweise. Wenn die Sektion von uns ausgeführt worden wäre, hätten wir die Möglichkeit gehabt, uns über den Weg, den die Verschimmelung eingeschlagen hat, um in die Stirnhöhle zu gelangen, Klarheit zu verschaffen: entweder war die Verschimmelung von der Nase aus durch den vorderen Nasengang, der ja mit der Stirnhöhle in Verbindung steht, per continuitatem in die Stirnhöhle eingedrungen, oder aber waren die Sporen des Schimmelpilzes unmittelbar mit der eingeatmeten Luft in die Stirnhöhle hineingetragen worden und hatten dort zur Entwicklung der Erkrankung geführt.

Die von fremder Hand ausgeführte Sektion und das Fehlen bestimmter Angaben im Sektionsprotokoll gestatten uns nicht, eine primäre Erkrankung der Nasenhöhle vollständig auszuschließen, daher muß die Frage von der Genese der Erkrankung offen bleiben.

Die chronische Entzündung der Nebenhöhlen der Nase, in Sonderheit der Stirnhöhlen, für welche diffuse Schwellung und ein Ödem der Schleimhaut charakteristisch sind, kann zu einer polypösen oder zu einer bindegewebigen Entartung der Schleimhaut führen, wobei es zur Verödung der Gefäße, zum Schwinden der Drüsen und zur Obturation des Lumens der Nebenhöhlen kommt. Solch eine bindegewebige Entartung der Schleimhaut, hervorgerufen durch Verschimmelung, lag auch in dem von uns beobachteten Fall vor.

Gesondert muß die Frage von der im vorliegenden Fall diagnostizierten Meningitis behandelt werden. Bei der makroskopischen und der histologischen Untersuchung des Gehirns und seiner Häute wurde eine herdförmige Entzündung auf der Pia mater im Bereich des Lobus frontalis, dort wo er der knöchernen Wand anliegt, die die von der Mykose betroffene Stirnhöhle vom Schädelinnern trennt, konstatiert. Auf diesem Knochen an der der Stirnhöhle zugekehrten Fläche fanden wir eine völlige Zerstörung der Schleimhaut und reichliche Verschimmelung der knöchernen Wand. In der Tiefe der Knochenwand konnten keine Veränderungen konstatiert werden. Schimmel oder bakterielle Elemente konnten in den entzündeten Gebieten der Hirnhäute ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Wir müssen uns die Frage vorlegen — stehen diese beiden Prozesse — die mykotische Entzündung der Stirnhöhle und die Meningitis in einem unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang miteinander? Nach den vorliegenden Literaturangaben kommt es bei eitrigen Entzündungen der Stirnhöhlen häufig zum klinischen Bilde meningealer Erscheinungen, die sich in Bewußtseinsstörungen, Unruhe, epileptischen Anfällen u. a. äußern. (*Hutyra* und *Marek*[3], *Denker*[1]). Obwohl wir in unserem Fall keinen unmittelbaren Übertritt des Prozesses von der erkrankten Stirnhöhle auf die Hirnhaut verfolgen konnten, glauben wir dennoch berechtigt zu sein, diese beiden Prozesse miteinander zu verknüpfen, in der Annahme, daß die Meningitis in unserem Fall lympho-

genen Ursprungs ist. Die lymphatischen Gefäße der Stirnhöhlen bilden ja nur einen Teil des gesamten lymphatischen Netzes der Nasenhöhle und stehen, wie die Untersuchungen von *Axel Key* und *Retzius* (zitiert nach *Denker*[1]) beweisen, mit den Subarachnoidalräumen des Gehirns durch Gänge, die in den Wänden der Stirnhöhlen verlaufen, in Verbindung.

Die humanmedizinische Literatur erwähnt Fälle von eitriger Meningitis im Anschluß an Erkrankungen der Stirnhöhlen, ohne daß es zum Durchbruch der knöchernen Wand zu kommen braucht (*Miloslavsky*[4], *Denker*[1]).

In unserem Fall haben wir es augenscheinlich mit einer Meningitis zu tun, die durch Schimmelpilztoxine hervorgerufen worden ist, welche auf den Lymphbahnen aus den von der Verschimmelung betroffenen Stirnhöhlen ins Schädelinnere hineingetragen worden sind.

Leider konnte eine histologische Untersuchung (da uns das Material ja nicht zu Gebote stand) aller Gebiete der Nasenhöhle nicht stattfinden, daher sind wir der Möglichkeit beraubt, uns, wie schon oben erwähnt, über den Weg, den dieser Verschimmelungsprozeß genommen hat, mit einiger Bestimmtheit auszusprechen. Dieselben Ursachen gestatten uns auch nicht, die theoretische äußerst wichtige Frage anzuschneiden, ob die Mykose primär aufgetreten ist oder sich sekundär angeschlossen hat. Doch diese Umstände verringern meiner Ansicht nach nicht den praktischen Wert, den die Beobachtung dieses Falles einer kombinierten Mykose (Aspergillus und Actinomyces) in der Stirnhöhle eines Pferdes, die noch dazu eine Meningitis im Gefolge hatte, für uns bietet, um so mehr, da in der mir zugänglichen Literatur ähnliche Beobachtungen bis jetzt noch nicht Erwähnung gefunden haben.

Schrifttum.

[1] *Denker A.*, und *W. Brünings*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege einschließlich der Mundkrankheiten. (Russische Übersetzung.) Petrograd **1914**, 271, 287, 303. — [2] *Henkels P.*, Über die Erkrankungen der Kopfhöhlen beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1924**, Nr 23, 323. — [3] *Hutyra F.*, und *J. Marek* Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena **1922**, 534. — [4] *Miloslavski M. W.*, Die Stirnhöhle. Dissert. 1903. Moskau. — [5] Prof. *Nöller W.*, und Dr. *C. Krause*, Ein Beitrag zu den Pneumonomykosen des Pferdes. Z. Inf.krkh. Haustiere **25**, Nr 2—3, 81 (1923). — [6] *Nielsen*, Schimmelvegetation in den Kieferhöhlen bei einem Pferde (cit. nach *Tschernjak*). — [7] *Plaut H. C.*, Die Hyphenpilze oder Eumyceten. Kolle und Wassermann. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena **1913**, 35. — [8] *Quaranta*, Pneumomycosis beim Rinde. Cit. nach *Tschernjak*. — [9] *Ries*, Mykotische Erkrankungen des Luftsackes beim Pferde. Rec. Méd. vét. 1903. T. X, 225, Schütz, Jb. 1903. — [10] *Rivolta*, zit. nach *Nöller* und *Krause*. — [11] *Stazzi*, Aspergillose der Nasenschleimhaut beim Hunde. La Clin veter. T. II, **1905**, 193. Schütz Jb. 1905. — [12] *Sequens*, Cit. nach *Tschernjak*. — [13] *Tschernjak W. S.*, Zur Lehre der Broncho- und Pneumonomykosen beim Pferde. Dissert. Leningrad. 1927. (Auszug aus dieser Arbeit im „Arch. Tierheilk." gedruckt **1928**, **57**, 417. — [14] *Zürn*, Beiträge zur Lehre von den durch Pilze hervorgerufene Krankheiten der Haustiere. Arch. Tierheilk. **2**, 110 (1876).

(Aus dem Zoologischen Institute der Preußischen Landwirtschaftlichen Hochschule zu Berlin.)

Die Mallophagen der Haustiere.

I. Mitteilung.

Von

M. Zunker.

Mit 10 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. Oktober 1928.*)

Da die Mallophagen ein so gänzlich unbeachtetes Dasein führen, ist es wohl angebracht, einige allgemeine Bemerkungen zur Charakteristik dieser Tiergruppe vorauszuschicken. Gewöhnlich werden die Mallophagen als „Läuse" bezeichnet. Im Gegensatz zu diesen reinen Blutsaugern sind die Mallophagen, je nach ihrem Wirtmilieu Haarlinge oder Federlinge genannt, Hornfresser. Sie haben nicht saugende, sondern kauende Mundwerkzeuge und ernähren sich von Hautschuppen, Haar- und Federteilchen. Man sieht zuweilen, wie auch in der Literatur berichtet ist, Exemplare, deren Vormagen mit Blut gefüllt ist. Doch kann es sich immer nur um gelegentliche Blutaufnahme aus kleinen Hautdefekten (Kratzwunden usw.) handeln, da nach dem Bau der Mundwerkzeuge ein Blutsaugen nicht möglich ist. Die Wirkung auf den Wirt macht sich nur beim Vorhandensein sehr vieler Parasiten bemerkbar als eine dauernde Irritation durch den Juckreiz, allgemeine Nervosität, Störung bei der Nahrungsaufnahme und sonstigen Lebensgewohnheiten. Als flügellose Insekten können die Mallophagen einen Wirtswechsel nur bei direkter Berührung der Wirtstiere untereinander vornehmen, von den sehr seltenen Fällen der Verschleppung durch Fliegen abgesehen. Sie machen ihre ganze Entwicklung am Tierkörper durch. Die Eier sind an Haaren oder Federn fest angeklebt, wie es bei den Läusen auch geschieht. Nach dem Ausschlüpfen machen die Larven eine Reihe von Häutungen durch, bei denen sich erst allmählich die Körperform und Beborstung des erwachsenen Tieres ausbildet. Am toten Tiere findet man noch nach Tagen lebende Mallophagen; nur einige von den beweglicheren Arten verlassen den kalten Kadaver

bei Berührung mit der warmen Hand. Im allgemeinen sind die Mallophagen spezifisch verschieden für jeden Wirt oder beschränken sich auf nahe verwandte Arten. Manche Tiere, besonders Vögel, beherbergen mehrere Mallophagenarten, die zum Teil erhebliche anatomische und biologische Unterschiede aufweisen.

Auf Grund anatomischer und embryologischer Untersuchungen hat man in den Mallophagen Verwandte der Termiten und Psociden erkannt. Obwohl ihre Stellung im System noch umstritten ist, tut man sicher den natürlichen Verhältnissen keinen Zwang an, wenn man die Mallophagen als besondere Ordnung führt, deren weitere Aufteilung in Familien folgende ist:

Ordnung: **Mallophaga**
Unterordnung: **Amblycera** *Kellogg*
Familie: *Boopidae Mjöberg*
Trimenoponidae Harrison
Gyropidae Burmeister
Menoponidae Mjöberg
Laemobothriidae Mjöberg
Ricinidae Neumann
Unterordnung: **Ischnocera** *Kellogg*
Familie: *Trichodectidae Burmeister*
Nesiotinidae Harrison
Philopteridae Burmeister.

Im übrigen soll nicht das zoologische System der Leitfaden dieser Ausführungen sein, sondern die Parasiten sollen nach ihren Wirtstieren getrennt hier abgehandelt werden.

Anatomische Vorbemerkungen.

Zum besseren Verständnis der folgenden Beschreibungen sollen einige, für die systematische Unterscheidung wichtige anatomische Begriffe erläutert werden. Der Mallophagenkörper hat 3 Hauptabschnitte: Kopf, Thorax und Abdomen. Der Kopf ist genau zu betrachten auf Form und Umrisse. Er trägt 2 Antennen (Fühler) von 5 oder auch nur 3 Gliedern. Die Form und Größe der Antennen ist bei einigen Arten verschieden für beide Geschlechter (Sexualdimorphismus). Die Mundwerkzeuge, an der Ventralseite des Kopfes, bestehen aus einem Paar Mandibeln und einem Paar Maxillen. Beide sind von der Unterlippe mehr oder weniger verdeckt. An der Unterlippe (Labium) unterscheidet man Submentum und Mentum. Letzteres trägt 2 Glossen und 2 Labialpalpen. Außerhalb von diesen

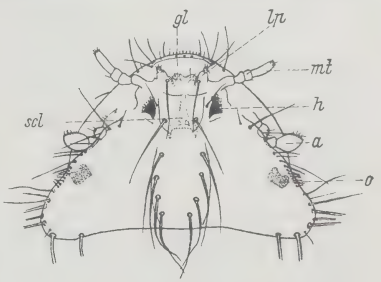


Abb. 1. Eomenacanthus stramineus (*Nitzsch*). Kopf ventral. *gl* = Glossa; *lp* = Labialpalpus; *mt* = Maxillartaster; *h* = ventrale Haken; *a* = Antennen; *o* = Auge; *scl* = Oesophagealscerit.

finden sich zuweilen noch die 4gliedrigen Maxillartaster. Die Augen liegen seitlich hinter den Antennen als durchsichtige Vorsprünge, teilweise mit Pigmentflecken und Borsten. Im Pharynx bzw. Anfangsteil des Oesophagus liegen besondere chitinisierte Gebilde, deren Form für die Diagnose gewisser Arten von Bedeutung ist.

Der Thorax zerfällt bei allen Mallophagen in 2 Abschnitte, den Prothorax und Metathorax. Ein Mesothorax ist zuweilen auch vorhanden, doch ist er dann meist mit dem Metathorax verschmolzen. Am Thorax sitzen 3 Beinpaare, welche die übliche Gliederung in Coxa, Femur, Tibia, Tarsus und Klaue erkennen lassen. Während die Vogelparasiten durchweg 2 Klauen haben, besitzen die Säugetierparasiten meistens nur eine (*Trichodectes, Gyropus*).

Am Abdomen sind in der Regel 9 Segmente deutlich zu unterscheiden[1]. Segment 2—7 tragen die Stigmata, von denen sich die Tracheen verzweigen. Die Verteilung der Borsten auf den einzelnen Segmenten und auf den Thorax ist für die Artdiagnosen von Bedeutung. Auch der Kopulationsapparat dient zur Unterscheidung.

Untersuchungstechnik.

Zur Abtötung von Mallophagen, die nur zu Sammlungszwecken, nicht zur histologischen Untersuchung bestimmt sind, verwende ich ein Gemisch aus 87 Teilen 70proz. Alkohol, 5 Teilen Glycerin und 8 Teilen Eisessig. Später werden die Tiere in 80proz. Alkohol überführt. Die Bestimmung erfordert eine Aufhellung der Tiere in Glycerin oder 3proz. Kalilauge. Zur Anfertigung von Dauerpräparaten verwende ich mit gutem Erfolge die *Faure*sche Lösung (Gummi arab. 60, Glycerin 40, Chloralhydrat 100, Aqua dest. 100, Cocain. hydrochlor. 1 Teil). Man kann direkt lebende Tiere oder Exemplare aus der Konservierungsflüssigkeit einbetten. Die Aufhellung ist nach 12—24 Stunden meist ausreichend. Meine Dauerpräparate fertige ich zwischen 2 ungleich großen Deckgläschen an (22 und 15 qmm). Das gewährt den Vorteil, die Tiere jederzeit von beiden Seiten auch mit den stärksten Vergrößerungen betrachten zu können. An Stelle der größeren Deckgläser kann man auch Glimmerplättchen verwenden, doch wird der Vorteil der besseren Haltbarkeit dadurch beeinträchtigt, daß die Glimmerplättchen leicht verkratzen, was für die Betrachtung mit starken Vergrößerungen stört.

I. Die Mallophagen des Haushuhnes (*Gallus domesticus*).

Systematische Übersicht.

Unterordnung: **Amblycera** *Kellogg*
Familie: *Menoponidae Mjöberg*
Gattung: *Menopon Nitzsch*
M. gallinae (*Linné*)
Gattung: *Eomenacanthus Uchida*
E. stramineus (*Nitzsch*)
Gattung: *Neumannia Uchida*
N. pallidulum (*Neumann*)
(? *Menopon cornutum Schömmer*).

[1] Einige Arten haben als Larven 10 Segmente, von denen aber das zehnte bei der Bildung der Genitalien für die äußere Betrachtung verschwindet.

Unterordnung: **Ischnocera** *Kellogg*
Familie: *Philopteridae Burmeister*
Unterfamilie: *Goniodinae Mjöberg*
Gattung: *Goniodes Nitzsch*
G. dissimilis Nitzsch
Gattung: *Goniocotes Burmeister*
G. gigas Taschenberg
G. hologaster Nitzsch
Gattung: *Lipeurus Nitzsch*
L. caponis (Linné)
L. heterographus Nitzsch.

Menopon gallinae (*Linné*, 1758).

Synonym.: *Pediculus gallinae Linné*, 1758
Nirmus trigonocephalus Olfers, 1816
Menopon pallidum Nitzsch b. Burmeister, 1838.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,33	0,345	0,48	0,525
Prothorax	0,15	0,18	0,39	0,42
Metathorax	0,165	0,165	0,51	0,72
Abdomen	1,065	1,35	0,675	0,78
Insgesamt	1,71	2,04		

Farbe gleichmäßig blaßgelb. Kopfumriß parabolisch; die größte Breite liegt über den Hinterecken. Verhältnis von Länge zur Breite wie 22 : 32. Unmittelbar vor dem Auge hat die dorsale Umrißlinie einen tiefen Einschnitt. Die dorsal überdachte Antennengrube ist tief ausgehöhlt. Jede Antenne hat 5 Glieder, von denen das dritte sehr klein und als „Stiel" des vierten schwer von diesem zu unterscheiden ist. Maxillartaster mit 4 Gliedern. Das Oesophagealsclerit ist kugelig mit halsartigem Fortsatz nach der Mundöffnung zu und stark chitinisiert. Ventral von ihm liegt eine dünne Chitinplatte.

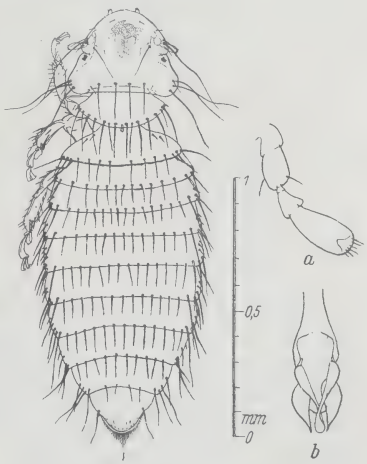


Abb. 2. Menopon gallinae (*Linné*). Weibchen, dorsal. *a* = Antenne; *b* = männlicher Genitalapparat.

Prothorax mit spitzen Ecken und halbkreisförmigem Hinterrande. Mesothorax stark reduziert, nur ventral am Sternit kenntlich. Der Metathorax hat geschwungene Seitenlinien und im übrigen ist er den

Abdominalsegmenten ähnlich. Hinterrand von Prothorax und Metathorax mit langen Borsten.

Das Abdomen ist länglich und hinten zugespitzt. Die dorsalen und ventralen Schilder (Tergite und Sternite) der 9 Segmente sind nur schwach chitinisiert. Dorsal ist jedes Segment mit einer Borstenreihe, ventral mit zwei unregelmäßigen Reihen besetzt. Bemerkenswert sind die Haarbüschel auf der Ventralseite der dritten Femora und auf beiden Seiten des vierten Abdominalsternites. Bei gut aufgehellten Tieren sieht man den chitinösen Zahnkamm am Übergang des Kropfes zum Magen (Proventrikel).

Das weibliche Endsegment hat eine verkürzte Ventralplatte, die gleich der dorsalen mit einem Kranz regelmäßiger, nach der Mitte zu länger werdender Haare versehen ist.

Bei dem Männchen ist das Abdomen weniger zugespitzt und das Endsegment mehr abgerundet. Es trägt 4 lange Borsten. Die Form des relativ kleinen Kopulationsapparates ist aus Abb. 2b ersichtlich.

Außer beim Haushuhn soll diese Art auch noch bei anderem Hausgeflügel, sogar bei Enten und Tauben gefunden sein (vergl. Piaget 1880).

Eomenacanthus stramineus (*Nitzsch b. Giebel*, 1874).

Synonym.: *Pediculus meleagridis Panzer*, 1793; nec *Linné*, 1758!.
Menopon stramineum Nitzsch b. Giebel, 1874
Menopon biseriatum Piaget, 1880
Menopon (*Menacanthus*) *biseriatum* (*Piag.*) *Neumann*, 1912
Eomenacanthus biseriatum (*Piag.*) *Uchida*, 1926.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,45	0,44	0,675	0,75
Prothorax	0,285	0,30	0,585	0,60
Metathorax	0,285	0,33	0,615	0,735
Abdomen	1,845	2,25	0,885	1,14
Insgesamt	2,865	3,315		

Blaßgelbliche Tiere mit starker Behaarung. Kopfumriß parabolisch, Hinterrand desselben leicht gebogen. Verhältnis von Länge zur Breite wie 30 : 45—50. Vor den Augen hat die dorsale Umrißlinie einen tiefen Einschnitt. Maxillartaster schlank und weit hervorragend. Antennen mit 5 Gliedern, von denen das dritte sehr klein und wie bei *M. gallinae* mit dem vierten verschmolzen ist. Auf der Ventralseite, an der Basis der Maxillartaster, sitzen 2 starke chitinöse Haken. Das Oesophagussclerit ist nur eine schmale Leiste, an derem distalen Ende 2 Spangen den Oesophagus von der Ventralseite her umfassen. Nach vorn steht diese Leiste mit dem Hypopharynx, einem chitinösen Gebilde der Unterlippe in Verbindung.

Prothorax mit scharfen Ecken, Hinterrand halbkreisförmig. Meso- und Metathorax verschmolzen. Die Femora des dritten Beinpaares tragen ein dichtes Haarbüschel an der Ventralseite.

Das Abdomen ist verhältnismäßig lang. Die dorsalen und ventralen Schilder sind nicht besonders chitinisiert. Die Tergite haben zwei Borstenreihen, deren vordere etwas unregelmäßig und aus kürzeren Borsten zusammengesetzt ist. Ventral haben die Segmente 3 Borstenreihen und auf dem 3. bis 5. Sternit dichte Haarbüschel, deren Stellung auf den anderen Sterniten nur angedeutet ist. Zahnkamm am Ende des Kropfes vorhanden. Das weibliche Endsegment hat am Hinterrande der dorsalen und ventralen Platte einen Kranz von starken mittellangen Borsten. Das männliche Endsegment ist rundlich und trägt außer den langen Seitenborsten eine Reihe etwas kürzerer Borsten. Der Kopulationsapparat liegt im 8. bis 5. Segment. Seinen recht komplizierten Bau schildert Abb. 3 *a*.

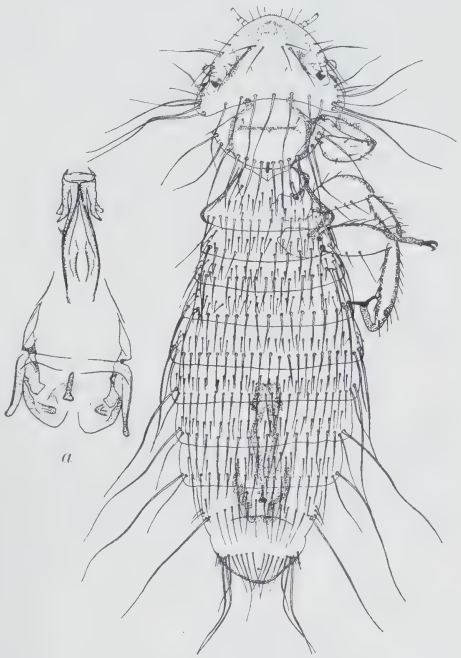


Abb. 3. Eomenacanthus stramineus (*Nitzsch*). Männchen, dorsal. *a* = Männlicher Genitalapparat.

Diese Art lebt außer auf *Gallus dom.* noch auf *Euplocomus cuvieri* (Arracanfasan), *Phasianus colchicus* (Jagdfasan), *Pavo speciferus* (Javanischer Pfau) und *Meleagris gallopavo* (Truthuhn).

Neumannia pallidula (*Neumann*, 1912).

Synonym.: *Menopon* (*Menacanthus*) *pallidulum Neumann*, 1912
Neumannia pallidulum (*Neumann*) *Uchida*, 1926.

Diese Art soll nach *Neumanns* Angaben in Frankreich ziemlich häufig sein. *Uchida* (1926) hat auch einige Weibchen auf Gallus dom. in Japan gefunden. Dagegen habe ich ihrer trotz eifrigen Suchens nicht habhaft werden können.

Neumannia pallidula soll *Menopon gallinae* recht ähnlich sein, hat das gleiche Oesophagelsclerit und nur eine Borstenreihe auf jedem

Tergit; dagegen sind die Endsegmente breiter abgerundet. Der Hauptunterschied ist aber das Vorhandensein von den 2 ventralen Haken (wie bei *Eomenacanthus stramineus*). Als besonderes Kennzeichen erwähnt *Neumann* ferner, daß die äußere Eischale auf langen Stielen ankerförmige Haken trägt. Diese gleichen Fortsätze auf der Eischale besitzt aber auch *Eomenacanthus stramineus* (siehe Abb. 4). Ferner haben jugendliche Exemplare von *E. stramineus* auch nur eine Borstenreihe auf den Tergiten. Aber das von *Neumann* und *Uchida* übereinstimmend angegebene kugelige Oesophagealsclerit bleibt als Unterscheidungsmerkmal bestehen.

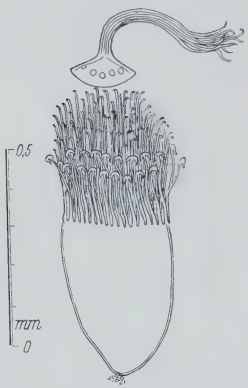


Abb. 4. Ei mit Deckel von Eomenacanthus stramineus (*Nitzsch*).

Menopon cornutum (*Schömmer*, 1913).

Diese nach ihren ventralen Kopfhaken benannte Art ist auf Grund ihrer Beschreibung und Abbildung nicht sicher unterzubringen. Vom dritten Segment an sollen 2 dorsale Borstenreihen vorhanden sein, während sie bei *E. stramineus* schon auf dem ersten Segment doppelt sind. Über den Bau des Oesophagealsclerites sagt *Schömmer* nichts. Da er außerdem weder die kurz zuvor erschienene Arbeit von *Neumann* (1912) berücksichtigt hat, noch gemerkt hat, daß bei seinen *Menopon biseriatum* (= *E. stramineus*) ebenfalls ventrale Kopfhaken vorhanden waren, hat er selbst auch keine Unterschiede seiner neuen Art gegen *Neumannia pallidula* und *Eomenacanthus stramineus* angegeben. Leider sind die im Privatbesitz des Autors verbliebenen Typen im Kriege verlorengegangen, so daß sich heute die Identität dieser Art nicht mehr nachweisen läßt. *Menopon cornutum Schömmer*, 1913, muß also als *Nomen nudum* betrachtet werden.

Goniodes dissimilis *Nitzsch b. Denny*, 1842.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,60	0,855	0,87	1,125
Prothorax	0,18	0,195	0,48	0,525
Metathorax	0,33	0,345	0,69	0,735
Abdomen	1,125	1,56	1,275	1,425
Insgesamt	2,235	2,955		

Diese Art, charakterisiert durch die lebhaft gelbbraunen Chitinbänder auf der weißen Cuticula, weist einen auffallenden Sexualdimorphismus auf, der besonders die Kopfform und die Antennen betrifft. Der Stirnrand ist kreisrund und trägt 12 Haare. Verhältnis

der Kopfbreite zur Länge wie 2 : 3. Die größte Breite liegt beim Männchen vor den Antennen, beim Weibchen zwischen den Schläfenecken. Die Winkel des Hinterrandes sind beim Weibchen stumpfer, die Schläfenwinkel entsprechend spitzer als beim Männchen. Bei der männlichen Antenne ist das Grundglied bei weitem das stärkste. Glied 2 und 3 sind gleich lang. Letzteres bildet einen langen Fortschritt neben dem Gelenk des 4. Gliedes. Maxillartaster fehlen, die Unterlippe ist stark verkürzt.

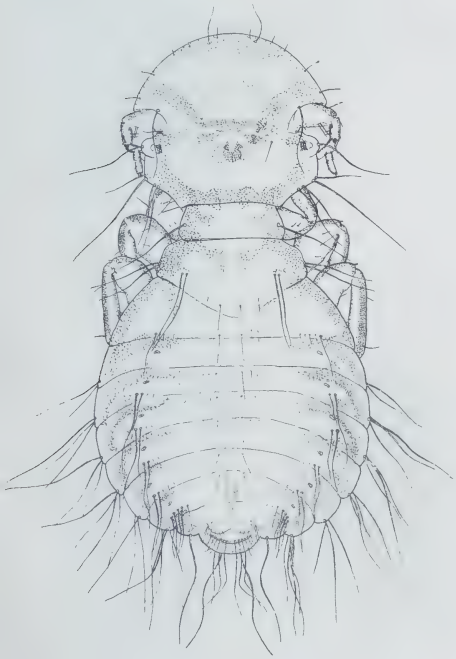


Abb. 5. Goniodes dissimilis *Nitzsch*. Männchen, dorsal.

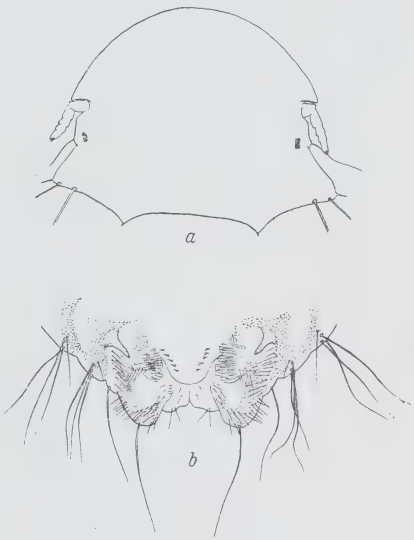


Abb. 6.
a = Kopf des Weibchen von Goniodes dissimilis; *b* = Hinterende desselben ventral. Man beachte: Fühler des ♀ glatt und ohne Fortsätze, Konturen des Hinterkopfes mehr abgeflacht als beim ♂, Chitinplatten und Stellung der Haare am Hinterende ventral.

Prothorax kurz, mit je einer Seitenborste. Metathorax mit je 2 Seitenborsten und 2 Paar langen Borsten auf dem Tergit. Sein Hinterrand springt mit einem abgerundeten Schild über das erste Abdominalsegment vor.

Abdomen fast kugelig. Die einzelnen Segmente sind braun umrandet und haben je 2 Chitinplatten dorsal. Hinterende des Weibchens quer abgestutzt. Seine Genitalöffnung ist von mehreren Haarbüscheln und Chitinplatten umgeben (Abb. 6 *b*). Das männliche Endsegment ist rund, trägt ventral mehrere lange Borsten und dorsal eine Borstenreihe parallel zum Hinterrand. Der Kopulationsapparat ist einfach gebaut. Seine Basalplatte reicht bis in das 2. Abdominalsegment.

Diese Art wurde auf *Gallus dom.*, *G. furcatus* (Gabelschwanzhuhn) und *G. bankiva* (Bankivahuhn) gefunden.

Goniocotes gigas *Taschenberg*, 1879.

Synonym.: *Goniocotes hologaster Denny*, 1842 nec *Nitzsch*, 1839
Goniocotes abdominalis Piaget, 1880.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,99	1,11	1,125	1,305
Prothorax	0,225	0,225	0,645	0,645
Metathorax	0,45	0,48	0,90	1,05
Abdomen	1,575	2,475	1,83	2,10
Insgesamt	3,24	5,10		

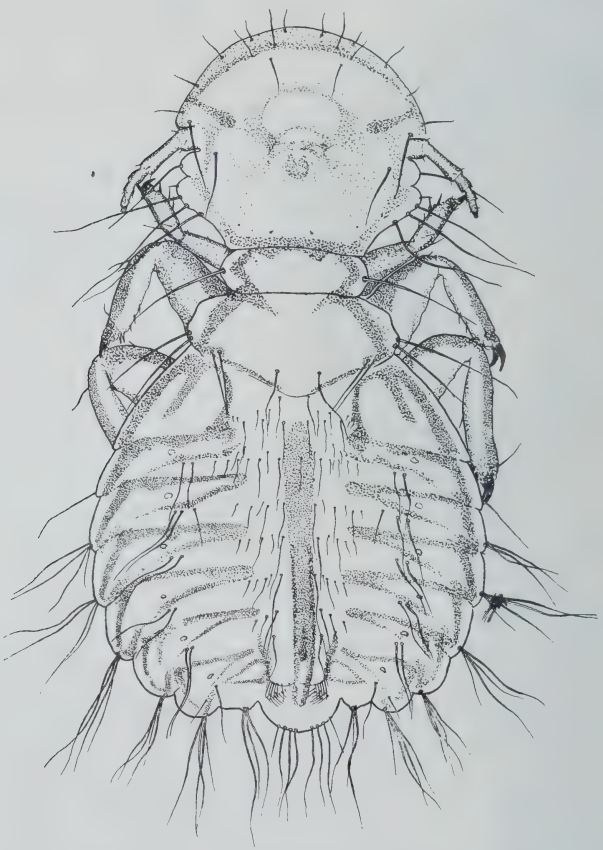


Abb. 7. Goniocotes gigas *Taschenbg.* Männchen, dorsal.

Die vorliegende Art ist bei weitem die größte unter den Mallophagen des Haushuhnes, ist aber sehr selten und kommt wohl immer nur in wenigen Exemplaren vor. Die Männchen scheinen auch häufiger zu sein als die Weibchen. Sexualdimorphismus an Kopf und Antennen fehlt. Der halbkreisförmige Stirnrand trägt 14 Haare. Die Augen haben eine lange starre Borste. Die Schläfenränder sind konvergierend und tragen einen Dorn und 3 lange Borsten. Antennen bei beiden Geschlechtern gleich, das zweite Glied ist am längsten. Maxillartaster fehlen.

Prothorax kurz, seine abgerundeten Seiten tragen je eine Borste. Der Metathorax ragt über das erste Abdominalsegment hinüber. Er hat je zwei Seitenborsten und dorsal zwei Paar und zwei einzelne Borsten.

Das Abdomen ist bei beiden Geschlechtern mehr oder weniger kugelig. Die dunkel umrandeten Segmente haben dreieckige Chitinplatten und mit Ausnahme der ersten beiden, 3 bis 4 Seitenborsten. Das weibliche Endsegment hat hinten eine flache Kerbe. Das männliche Endsegment ist rund und trägt am Hinterrande 8 lange Borsten. Der ganz einfach gebaute Kopulationsapparat hat eine mächtige, mit bloßem Auge schon sichtbare Basalplatte.

Gc. gigas lebt anscheinend nur auf dem Haushuhn.

Goniocotes hologaster *Nitzsch b. Burmeister*, 1839.

Synonym.: *Ricinus gallinae Degeer*, 1778
Goniocotes maculatus Taschenberg, 1882.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,315	0,45	0,405	0,555
Prothorax	0,075	0,09	0,24	0,33
Metathorax	0,105	0,12	0,405	0,495
Abdomen	0,495	0,975	0,585	0,87
Insgesamt	0,99	1,635		

In der gleichen Gattung mit *Goniocotes gigas* haben wir hier die kleinste Mallophagenart des Huhnes vereinigt. Der halbkreisförmige Stirnrand hat 12 feine Haare. Verhältnis von Kopflänge zur Breite etwa wie 7 : 9. Die größte Breite liegt zwischen den Schläfenwinkeln. Die Außenkontur des Auges ist nicht rund, sondern bildet einen Winkel. Der Schläfenrand trägt zwei starke Borsten. Antennen mit 5 Gliedern, ohne sexuelle Differenzierung. Maxillartaster fehlen.

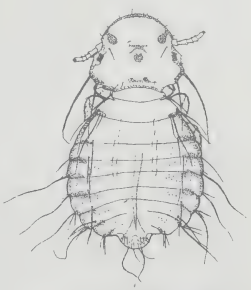


Abb. 8. Goniocotes hologaster *Nitzsch*. Männchen, dorsal.

Prothorax mit gebogenem Hinterrand und je einer Seitenborste. Metathorax mit ebenfalls gebogenem Hinterrand und je zwei Seiten-

borsten. Seine dorsale Seite trägt außerdem noch seitlich je ein Paar ungleich langer Borsten.

Das Abdomen ist kugelig. Die Segmente haben gelbliche Chitinbänder an den Seiten und schwach ausgebildete Platten auf den Tergiten. Die Verteilung der Borsten ist aus Abb. 8 ersichtlich. Die weit verbreitete Ansicht, daß die Segmentgrenzen vom 3. Gliede an fehlten, trifft für die Dorsalseite nicht zu und beruht nur auf ungeeigneter Präparation. Das weibliche Endsegment ist aus der allgemeinen Rundung nicht hervorgehoben und trägt einen wenig auffallenden Schlitz. Das männliche Endsegment dagegen bildet einen halbkreisförmigen Vorsprung. Der Kopulationsapparat ist einfach gebaut. Die Basalplatte ist nur an den Rändern deutlich chitinisiert.

Diese Art lebt auf *Gallus dom.*, *G. bankiva* (Bankivahuhn) und *Euplocomus cuvieri* (Arracanfasan).

Lipeurus caponis (*Linné*, 1758).

Synonym.: *Pediculus caponis Linné*, 1758.
Lipeurus variabilis Nitzsch b. Burmeister, 1838.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,54	0,615	0,345	0,42
Prothorax	0,165	0,165	0,225	0,315
Metathorax	0,255	0,30	0,36	0,45
Abdomen	1,41	1,545	0,435	0,60
Insgesamt	2,37	2,745		

Lange schmale Tiere mit auffallendem, Sexualdimorphismus im Bau des Kopfes und der Antennen. Cuticula mit schwarzbraunen Chitinplatten. Vorderkopf länglich mit kreisrundem Stirnrand, von dessen Haaren 2 besonders lang sind. Kopflänge verhält sich zur Breite wie 6 : 5. Die größte Breite liegt beim Männchen vor, beim Weibchen hinter den Antennen. Beim Männchen liegt unmittelbar über dem ersten Antennengliede ein beweglicher Fortsatz (Trabekel), während beim Weibchen nur eine scharfe Ecke des Seitenrandes vorhanden ist. Der Hinterkopf hat parallele Seiten und ist hinten gerade abgestutzt. Bei der männlichen Antenne trägt das sehr lange und dicke erste Glied am Hinterrande einen deutlichen Fortsatz. Die folgenden Glieder nehmen an Länge ab; das 3. Glied hat einen hakenartigen Fortsatz am distalen Ende. Bei der weiblichen Antenne folgt auf das kurze Grundglied ein langes und schmales zweites Glied.

Prothorax fast quadratisch, ohne Eckborsten, aber mit 2 dorsalen Haaren. Mesothorax mit dem Metathorax verschmolzen. Letzterer hat am Hinterrande jederseits 4 lange, dicht nebeneinander stehende Borsten.

Die Abdominalsegmente haben schwarzbraune Seitenränder und braune dorsale und ventrale Platten. Die Tergite tragen nur 2 Mittelborsten und je eine seitlich. Die letzten beiden Segmente tragen bei beiden Geschlechtern lange Seitenborsten. Beim Weibchen liegt die Genitalöffnung in einer tiefen, dorsal offenen Aushöhlung des letzten Gliedes. Das männliche Endsegment ist viereckig mit stumpfen Ecken. Die chitinöse Basalplatte des Kopulationsapparates ist auffallend breit.

Als Wirte dieser Art werden genannt: *Gallus dom.*, *G. furcatus* (Gabelschwanzhuhn), *G. bankiva* (Bankivahuhn), *Euplocomus cuvieri* (Arracanfasan), *E. nycthemerus* (Silberfasan), *Phasianus colchicus* (Jagdfasan), *Ph. pictus* (Goldfasan), *Ph. reevesi* (Königsfasan) und *Lophophorus impeyanus* (Glanzhuhn).

Piaget (1880) unterschied bei den verschiedenen Wirten 6 besondere Varianten.

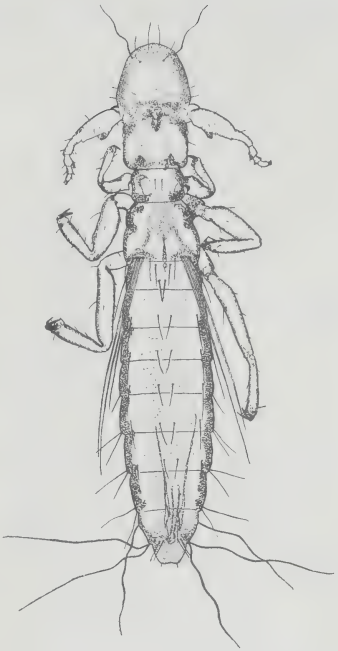


Abb. 9. Liquerus caponis (*Linné*). Männchen, dorsal.

Lipeurus heterographus *Nitzsch b. Giebel*, 1874.

Synonym.: *Lipeurus obscurus Giebel*, 1874.

	Länge in mm		Breite in mm	
	♂	♀	♂	♀
Kopf	0,645	0,675	0,525	0,57
Prothorax	0,18	0,18	0,375	0,39
Metathorax	0,225	0,225	0,60	0,60
Abdomen	1,38	1,53	0,825	1,065
Insgesamt	2,43	2,61		

Diese der vorigen nahe verwandte Art, mit den gleichen schwarzbraunen Chitinplatten, ist nicht so schlank gebaut, sondern erheblich breiter. Der Vorderkopf ist parabolisch, dunkel umrandet und mit Haaren bzw. Borsten verschiedener Länge besetzt. Verhältnis der Kopflänge zur Breite wie 6 : 5. Bei beiden Geschlechtern liegt die größte Breite hinter den Augen. Sexualdimorphismus auf die Antennen beschränkt. Der Vorderkopf des Weibchens hat vor der Antennengrube eine scharfe Ecke, beim Männchen einen beweglichen Fortsatz (Trabekel). Bei der männlichen Antenne hat das erste lange und dicke Glied nur

einen unscheinbaren Höcker am Hinterrande. Im übrigen ist der Bau und die sexuelle Differenzierung bei beiden *Lipeurus*arten gleich (vgl. Abb. 9 und 10). Das Auge hat eine lange Borste. Maxillartaster fehlen.

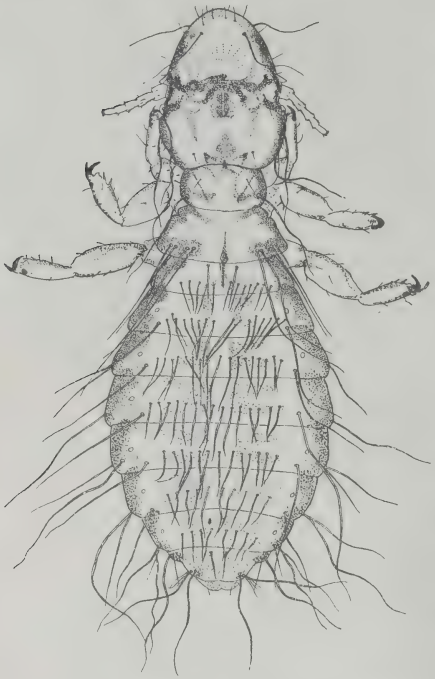


Abb. 10. Lipeurus heterographus *Nitzsch.* Weibchen, dorsal.

Prothorax mit je einer Seitenborste. Meso- und Metathorax miteinander verschmolzen. Am Hinterrande des letzteren stehen auf beiden Seiten je 4 lange Borsten dicht beieinander.

Abdomen beim Männchen lang gestreckt, beim Weibchen tonnenförmig. Die Seitenränder des Segmentes sind schwarzbraun und tragen lange Seitenborsten. Die Tergite, die mit einer Reihe starker Borsten besetzt sind, haben dunkle Chitinplatten, desgleichen die Sternite. Das weibliche Endsegment ist abgerundet mit flacher Einkerbung. Das männliche Endsegment ist ebenfalls abgerundet. Der Kopulationsapparat ist stark chitinisiert, mit relativ kurzer aber breiter Basalplatte und dicken Parameren.

Diese Art ist auf verschiedenen *Gallus*-Arten und auf *Perdix rufa* (Rothuhn) gefunden worden.

Bestimmungsschlüssel.

1. Maxillartaster vorhanden 2
   Maxillartaster fehlen 4
2. Ventrale Kopfhaken vorhanden 3
   Ventrale Haken fehlen; dorsal eine Borstenreihe auf den Abdominalsegmenten . . . . . *Menopon gallinae* (L.)
3. Dorsal 2 Borstenreihen; Oesophagealsclerit nicht kugelig . . . . . *Eomenacanthus stramineus* (N.)
   Dorsal eine Borstenreihe; Oesophagealsclerit kugelig . . . . . *Neumannia pallidula* (Neum.)
4. Antennen bei beiden Geschlechtern gleich 5
   Antennen sexuell differenziert 6
5. Tiere über 3 mm lang mit schwarzbraunen Chitinplatten . . . . . *Goniocotes gigas* Taschenb.
   Tiere unter 3 mm lang, mit gelbbraunen Chitinplatten . . . . . *Goniociotes hologaster* N.

6. Lange, schmale, schwarzbraune Tiere 7
Breite, gelbbraune Art mit fast kugeligem Abdomen *Goniodes dissimilis* N.
7. Hinterkopf mit geraden, parallelen Seiten; Tergite mit nur 4 schwachen Borsten . . . . . *Lipeurus caponis* (L.)
Hinterkopf mit gebogenen, konvergenten Seiten; Tergite mit regelrechten Borstenreihen . . . . . *Lipeurus heterographus* N.

Häufigkeit und Vorkommen.

Wenn man die großen Unterschiede im Bau der Hühnermallophagen betrachtet, darf man wohl auch auf gewisse biologische Unterschiede schließen. In der Tat sind die meisten Arten mehr oder weniger deutlich spezialisiert in der Nahrung und dem Wohnsitz auf dem Körper des Wirtstieres, was zu einer verschiedenen Benennung in Laienkreisen Anlaß gegeben hat. Besonders die Amerikaner haben sich hier findig gezeigt.

Eomenacanthus stramineus wird als „Körperlaus" (Body louse) bezeichnet, weil diese Art meistens auf der Haut sitzt, dort außerordentlich schnell umherläuft und nur selten an den Federn angetroffen wird. Ihre Anwesenheit wird dementsprechend dauernd irritierend wirken. *E. stramineus* nährt sich vorwiegend von Hautschüppchen. Bei starkem Auftreten werden mitunter sogar blutende Hautverletzungen beobachtet. Die Art befällt auch kleine Kücken im Dunenkleide und gewinnt dadurch besondere pathologische Bedeutung.

Als „kleine Körperlaus", oder besser als „Schaftlaus" (Shaft louse) wird *Menopon gallinae* bezeichnet. Diese kleinen gelblichen Tierchen sitzen gewöhnlich am Federschaft, wissen sich aber mit großer Behendigkeit der greifenden Pinzette zu entziehen. Da die Art meist an den Federn sitzt, wird ihre Anwesenheit im allgemeinen besser ertragen. Auf kleine Kücken im Dunenkleide scheint sie mangels geeigneter Nahrung nicht oder nur selten überzugehen.

Wenn nicht seltener, so doch spärlicher in ihrem Vorkommen ist die „Flügellaus" (Wing louse), *Lipeurus caponis* (*L.*). Man findet sie unter den Flügeln in den großen Handschwingen. Ihre Bewegungen sind eigenartig träge, oft findet man sie scheinbar leblos in den Federn sitzend. Pathologische Bedeutung hat sie wohl nicht.

Diese kommt aber der verwandten „Kopflaus" (Head louse), *Lipeurus heterographus* unter Umständen in hohem Grade zu. Wie ihr Name sagt, treffen wir diese Art meistens am Kopf oder den angrenzenden Halspartien. Einen Unterschied zwischen Haut oder Federnahrung scheint dieser Mallophage nicht zu machen. Er geht leicht auf Kücken über und kann bei starkem Befall sogar Kückensterben als Haupt- oder begünstigende Ursache hervorrufen. Mit Zunahme der Befiederung nimmt diese Art an Zahl meist wieder ab.

Häufig, wenn auch nicht von pathologischer Bedeutung ist die kleine „Flaumlaus" (Fluff louse), *Goniocotes hologaster*. Sie findet sich

bei fast allen Hühnern an der Unterseite der Federn, speziell in deren flaumigen Teil und in den Nebenfahnen im sog. kleinen Gefieder.

Die „große Hühnerlaus", *Goniocotes gigas*, ist recht selten. Besondere Lieblingssitze wüßte ich nicht anzugeben. Sie ist trotz ihrer Größe recht beweglich, kommt immer nur in ganz vereinzelten Exemplaren vor. Im Kropf fand ich immer nur Federnahrung.

Wie die beiden vorher genannten Arten kommt die „braune Hühnerlaus", *Goniodes dissimilis*, auch nur bei erwachsenen Hühnern vor. Sie scheint recht selten zu sein und ohne pathologische Bedeutung. Auch sie hält sich wohl nur an Federnahrung.

Bekämpfung der Federlinge.

Eine Bekämpfung durch Arzneimittel erfordern hauptsächlich drei Arten: *Eomenacanthus stramineus*, *Menopon gallinae* und *Lipeurus heterographus*. Am zweckmäßigsten ist eine Behandlung im Spätsommer. Wenn auch am besten vor der Mauser auszuführen, braucht man doch die Behandlung nach der Mauser nicht für wertlos zu halten. Denn die mit den abgestoßenen Federn verstreuten Mallophagen und Eier spielen praktisch keine Rolle, da die Tiere und ihre Eier ohne die hohe Körpertemperatur nicht lebensfähig sind.

Die wichtigsten Behandlungsmethoden sind das Einstäuben und das Baden. Beim Einstäuben bringt man das Pulver am besten mit der Hand in kleinen Prisen zwischen die gespreizten Federn. Die feine Verteilung besorgt das Tier meist selbst durch kräftiges Schütteln nach der Freilassung. Man gibt jedem Huhn eine Prise auf den Kopf, eine auf den Hals, zwei auf den Rücken, eine für die Brust, je eine für Bauch, Schwanz und jeden Schenkel, und eine unter jeden ausgebreiteten Flügel. Man verbraucht 1 Pfund Puder für 100 Hühner. Diese Methode, deren Erfolg von der Beschaffenheit des Pulvers wesentlich abhängt, eignet sich auch für Kücken. Hierher gehört auch das Verfahren, dem Staubbad insekticide Substanzen beizumengen.

Zum Baden werden die Insekticida in Wasser gelöst und das Tier für $^1/_2$ bis 1 Minute untergetaucht. Vielfach ist das Baden der Einstäubung an Wirksamkeit überlegen. Doch darf das Baden nur bei warmer Witterung vorgenommen werden und wird von kranken Tieren und Kücken nicht so gut vertragen.

Von den Arzneimitteln werden hier nur die wichtigsten aufgeführt:

Natriumfluorid. Dies ist das beliebteste Mittel gegen Federlinge. Man verwendet zum Einstäuben nicht das chemisch reine Präparat, sondern Natrium fluoratum technic., weil es sich besser verstäuben läßt. Zum Baden löst man etwa 5 Gramm in 1 Liter Wasser. Badedauer $^1/_2$—1 Minute. Der Kopf wird nur einmal ganz kurz getaucht. Zum Einstäuben kann man auch Natrium silicofluoratum verwenden,

welches wegen seiner guten Verstäubbarkeit dem Natrium fluoratum noch überlegen ist. Wiederholung der Behandlung unter Umständen nach 8—14 Tagen.

Natriumfluorid wirkt beim Einstäuben reizend auf die Respirationsschleimhaut, was sich durch Niesen und krampfhafter Atmung bei einigen Tieren bemerkbar macht. Der Zustand geht aber bald vorüber. Beim Baden ist jedoch darauf zu achten, daß die Tiere kein Natriumfluorid in den Magen bekommen, da es bei innerlicher Aufnahme giftig wirkt.

Beim Arbeiten mit Natriumfluorid ist ferner zu beachten, daß es Metalle angreift. Auch die Hände sind zweckmäßig vor längerer Berührung durch Handschuhe zu schützen.

Derris-Pulver wird ebenfalls zum Einstäuben empfohlen. Da Derris unverdünnt auch auf Vertebraten giftig wirkt, wird es am besten mit Tabakstaub vermischt: 1 Teil Derris auf 4 Teile Tabakpulver. Diese Mischung ist zwar nicht wirksamer als Natriumfluorid, reizt aber weniger die Schleimhäute. Zum Baden wird Derris (1 Gramm pro Liter) mit etwas Calcium caseinicum gelöst.

*Pyrethrum*pulver ist ebenso wirksam wie Derris, ist aber nicht so konstant in der Wirkung. Auffällig ist die schnelle Abtötung der Parasiten.

Auch *Schwefel* wird als Pulver zum Einstäuben verwendet. Seine Wirkung scheint aber nur bei wiederholter Anwendung zu befriedigen. Schwefelzusätze für Staubbäder sind ja altbekannt, doch ist für diesen Zweck Natrium silicofluoratum (1 : 4) vorzuziehen.

Naphthalin und andere Campher sind ebenfalls bekannt als Mittel gegen Ektoparasiten des Geflügels. Pulver mit weniger als 5 Prozent Naphthalin sind unwirksam. Erst 10-prozentige Pulver töten die Parasiten, wirken aber auch schädigend auf die Hühner, welche sich meist nach einer Viertelstunde wieder erholen. Naphthalin-Nesteier sind unwirksam, schädigen die Entwicklungsfähigkeit der Eier herab und können bei Bruthennen chronische Vergiftungen hervorrufen.

Ferner werden noch graue Quecksilbersalbe, Phenolpuder und Seifenbäder empfohlen.

Abbildungen.

Die Abbildungen sind, soweit nicht anders bemerkt, immer Dorsalansichten der Tiere. Um auch das Größenverhältnis der einzelnen Arten zueinander zum Ausdruck zu bringen, sind sämtliche Arten bei gleicher Vergrößerung gezeichnet worden. Ich hoffe dadurch das Wiedererkennen der Arten auch dem Nichtzoologen leicht zu machen. Der Maßstab der Abb. 2 gilt also auch für die Abb. 3, 5, 6, 7 und 5—10.

Schrifttum.

Es werden hier nur die wichtigeren Arbeiten, besonders die neueren über die Bekämpfung der Mallophagen angegeben.

Abbot, W. S. (1919), Naphthalene vs. Chiken Lice. Jl. Econ. Entom. Concord. **12**, 397—402. — *Baker, A. W.* (1915), Lice affecting the domestic Fowl. Canad. Entomologist. London **67**, 237—241, 1 Taf. — *Bishopp, F. C.*, und *H. P. Wood* (1917), Mites and Lice on Poultry. U. S. Dept. Agric. Washington. Farmers Bull. Nr 801. — *Brittain, W. H.* (1924), Experiments in the Control of Head Lice (Lipeurus heterographus N.) on young Chicks, 1924. Proc. Acadian Entom. Soc. Nr 10, 41—42. — *Burmeister* (1838), Handbuch der Entomologie **2**. Berlin. — *Denny* (1842), Monographia Anoplurorum Britanniae. London. — *Ewing, H. E.* (1913), Some external Parasites of Poultry. Oregon Agric. College Corvallis 1913. Bull. **92**. — *Ferris, G. F.* (1924), The Mallophagan Family Menoponidae. Part 1. Parasitology **16**, 55—66. — *Giebel, C.* (1874), Insecta Epizoa. Leipzig. — *Gilmer, P. M.* (1923), Derris as a Parasiticide 19. Rept. Minnesota State Entom. **1921/22**, 41—49. — *Gurlt* (1842), Über die auf Haussäugetieren und auf Hausvögeln lebenden Schmarotzerinsekten. Mag. f. d. ges. Tierheilk. **8**, 409—433. — *Harrison, L.* (1916), The Genera and Species of Mallophaga. Parasitology **9**, 1—156. — *Hartwig, H.* (1928), Die Bekämpfung der Mallophagen (sog. Läuse) beim Huhn mit Natriumfluorid. Berl. tierärztl. Wschr. **44**, 521—523. — *Herrick, G. W.* (1915), Poultry Parasites: Some of the external Parasites that infest Domestic Fowls, with suggestions for their Control. Cornell Univ. Agric. Expt. Stat., Ithaca. Circul. Nr 29. — *Johnson, W. T.* (1922), Exterminating Poultry Lice. Bimonthly Bull. Western Washington Expt. Stat. Puyallup. **9**, Nr 7, 114—119. — *Kaupp, B. F.* (1922), The depluming Louse of the Fowl: Lipeurus variablis. Jl. comp. Path. a. Ther. Edinburgh **33**, 295—296. — *Kellogg, V.* (1908), Mallophaga. In Wytsmans Genera Insectorum. Brüssel. — *Marcovitch, S.* (1924), New Insecticide for the Mexican Bean Beetle and other Insects. Tennessee Agric. Expt. Stat. Bull. **131**. — *Marcovitch, S.* (1926), The Control of Poultry Lice and Mites. Tennessee Agric. Expt. Stat. Circular Nr 2. — *Mjöberg* (1910), Studien über Mallophagen und Anopluren. Ark. Zool. (schwed.) **6**, 1—196. — *Mote, D. C.* (1917), Some External Parasites of Poultry. Ohio Agric. Expt. Stat. Wooster. Bull. **320**, 139—156. — *Neumann, L. G* (1912), Notes sur les Mallophages II. Arch. d. Parasitol. **15**, 353—384. — *Piaget* (1880), Les Pédiculines. Leyden. — *Schömmer, F.* (1913), Über die Mallophagen, besonders die unserer Haustiere. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen. — *Taschenberg, L.* (1879), Über die Synonymie von Goniocotes hologaster. Z. f. d. ges. Naturwiss. **52**, 104—107. — *Uchida, S.* (1926), Studies on Amblycerous Mallophaga of Japan. Jl. Coll. Agric. Tokyo **9**, 1—56.

Bücherbesprechungen.

Januschke, E.: Die Tuberkulose des Rindes, ihre Bekämpfung vom landwirtschaftlichen und vom volksgesundheitlichen Standpunkte sowie ihre gerichtliche Bewertung als Gewährmangel. 326 Seiten Text, 13 Seiten Sachregister. 63 Abbildungen im Text und 4 farbige Tafeln. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1928. Geh. RM. 18,—, geb. RM. 21,—.

Weil das v. Ostertagsche Werk über die Rindertuberkulose das zweifellos bestehende Bedürfnis nach einer Gesamtdarstellung nur mit der Einschränkung erfülle, daß es in erster Linie ein Handbuch für die Durchführung des Ostertagschen Bekämpfungsverfahrens darstelle und deshalb in manchen Ländern nicht die entsprechenden Voraussetzungen finde, unternahm es *Januschke*, durch eine kurze und zugleich möglichst gründliche Sonderdarstellung den Behörden, dem amtlichen und dem privaten Tierarzt ein handliches Nachschlagewerk über die Hauptfragen der Rindertuberkulose zur Verfügung zu stellen. Auch für den Arzt dürfe die Einsicht in das Buch besonders vom volkshygienischen Standpunkt vielfach von Nutzen sein; auch der Landwirt als Tierzüchter finde die gewünschte Aufklärung über seine Mitarbeit im Kampfe gegen die Seuche.

Nach recht gut begrenzten Ausführungen über den Krankheitserreger, die Krankheitsentstehung, das anatomische Krankheitsbild und die allgemeinbiologische Krankheitswirkung wendet sich Verf. der Erkennung der Rindertuberkulose zu. Den Tuberkulinproben sind 27, der klinischen Untersuchung 22, der bakteriologischen Erkennung einschließlich Tierversuch und serologischer Prüfung 43 Seiten eingeräumt. Der am Ende dieses Abschnittes vom Verf. über die einzelnen Untersuchungsmethoden geübten Kritik wird man voll und ganz zustimmen.

Der nächste Abschnitt des Werkes gilt den Schutz- und Heilmaßnahmen bei der Rindertuberkulose. Hygienische Maßnahmen, Schutz- und Heilimpfungen werden eingehend besprochen und in ihrem Werte umrissen. In dem Abschnitt „Die wirtschaftliche Bedeutung und die Bekämpfung der Tuberkulose" berichtet Verf. u. a. über den Stand der Tuberkulosebekämpfung in Dänemark, Deutschland, den nordischen, angelsächsischen, romanischen, osteuropäischen Ländern und in Japan, sowie im ehemals österreichischen und ungarischen Gebiet. Lesenswert ist die Kritik des Verf. am Ostertagschen Verfahren. Angedeutet werden als Mangel die geringe Einspannung der Tuberkulinisierung, die Bindung an bakteriologische Institute, auch der Vorwurf einer gewissen Überorganisation. Das Urteil gipfelt schließlich aber doch in dem Satze: „Es wird nach ruhiger Erwägung der ganzen Sachlage jedenfalls richtig sein, an die Stelle der Kritik das Zugeständnis treten zu lassen, daß das Ostertagsche Verfahren den in Deutschland gegebenen Voraussetzungen zweifellos am besten entspricht." — Aus den bisherigen Erfahrungen, insbesondere mit den Methoden Bang-v. Ostertag, entwickelt *Januschke* am Ende dieses Abschnittes einen äußerst interessanten Vorschlag einer kombinierten Methode, die u. a. der Tuberkulinprüfung in Verbindung mit klinischer Untersuchung einen weitgehenden Einfluß einräumt, die bakteriologische Untersuchung von Ausscheidungen nur für einen Teil der reagierenden Rinder vor-

schreibt und damit je nach dem Untersuchungsergebnis veterinärpolizeiliche Maßnahmen (Tötung, Entschädigung, Absonderung usw.), private hygienische Vorkehrungen, evtl. auch Schutzimpfungen verbindet. Man wird sich mit diesen neuen Vorschlägen *Januschkes* auseinandersetzen müssen.

Der VIII. Abschnitt des Werkes behandelt in knappen aber trefflichen, insbesondere den Wert und die Notwendigkeit der tierärztlichen Mitarbeit aufzeigenden Ausführungen die „volksgesundheitliche Bedeutung der Rindertuberkulose und den Schutz durch Milchkontrolle und Fleischbeschau". Im Schlußabschnitt werden die Gewährleistung gegen Rindertuberkulose im Tierhandel vornehmlich im früheren Österreich-Ungarn und in Deutschland besprochen.

Wie im praktischen Teil am Ende der einzelnen Abschnitte faßt *Januschke* am Ende des Ganzen seine Anschauungen in einem Schlußwort zusammen. Die benutzte Literatur ist im Text zitiert. — Mag man auch in Einzelheiten anderer Meinung sein als Verf.: es bleibt am Ende zu sagen, daß *Januschke* das Ziel, das er sich gesteckt, voll und ganz erreicht hat, daß Druck und Ausstattung des Werkes vorzüglich, die Abbildungen meist recht instruktiv sind. Das Werk wird seinen Weg auch außerhalb des alten Österreichs finden. *Hobstetter*, Jena.

Fischer, A.: Das Klauenbeschneiden der Rinder, ein wichtiger Zweig der Klauenpflege. 4. Auflage. Hannover: Verlag Schaper. RM. 1,75.

In der vorliegenden 4. Auflage ist das bekannte Werk durch einige neue Abbildungen ergänzt worden. Mit Rücksicht auf die besondere Bedeutung des Klauenbeschneidens für die Stallhaltung der Rinder ist die Empfehlung des Algäuer Verfahrens wegen seiner Einfachheit und Zweckmäßigkeit nur zu begrüßen, und es kann dem Werk die weitmöglichste Verbreitung in allen interessierten Kreisen angelegentlichst gewünscht werden. *C. Reinhardt*, Bernburg.

Hansbach: Die Bedeutung der Trichinose für die öffentliche Gesundheitspflege. 133 Seiten. Berlin: Richard Schoetz 1928. RM. 6,60.

Die Arbeit ist im Rahmen der Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung als 5. Heft des 27. Bandes erschienen. Eine kritische, epidemiologische Studie, die das seit Jahrzehnten gesammelte Material übersichtlich zusammenstellt und die Notwendigkeit der allgemeinen Trichinenschau erneut begründet. Besonders ausführlich sind die Trichinenfälle des Menschen in Sachsen beschrieben; die Ergebnisse sind mit denen in Nord-Mitteldeutschland und Süddeutschland verglichen. Verf. kommt zu folgenden Forderungen:

1. obligatorische Trichinenschau für *alle* Schlachtungen;
2. Ausdehnung der Untersuchung auf alle anderen für die Trichinenübertragung noch in Betracht kommenden Tiere;
3. Rattenbekämpfung mit den bewährtesten Mitteln im ganzen Lande;
4. Anzeigepflicht für die menschlichen Trichinoseerkrankungen in ganz Deutschland.

Das Literaturverzeichnis weist 375 Nummern auf. *Neumann-Kleinpaul.*

Grossbauer-Habacher: Der Huf- und Klauenbeschlag. 6. Auflage. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1928.

Das in Österreich gebräuchliche Lehrbuch ist übersichtlich, klar geschrieben und behandelt den Stoff lückenlos. Im Anhang befinden sich die wichtigsten Gesetze und Verordnungen für Österreich. In der Neuauflage erscheinen mehrere Kapitel gekürzt, andere wieder ergänzt, jedoch sind umfangreiche Neubearbeitungen nicht erfolgt. Die Abschnitte über Neubildungen und Mißbildungen sind fortgelassen. Das Buch enthält 360 Abbildungen im Text und 3 farbige Tafeln. Mehrere Bilder der 5. Auflage wurden ausgemerzt, andere neu aufgenommen. Die zahlreichen, zum Teil sehr instruktiven Abbildungen, die infolge Verwendung

besseren Papieres klarer sind als in der 5. Auflage, bilden einen besonderen Vorzug des Lehrbuches. Sein Studium kann jedem, der sich mit den Fragen des Hufbeschlages beschäftigt, empfohlen werden. *Bauer*, Berlin.

Fischer, Dr. Martin H.: Kolloidchemie der Wasserbindung. 2. erweiterte, vom Verfasser durchgesehene deutsche Ausgabe. Neue Übersetzung der 3. amerikanischen Auflage von Dr. *Katharina Popp.* **Band II: Wasserbindung bei Nephritis.** 75 Abbildungen und 1 farbige Tafel, 288 Seiten. Dresden und Leipzig: Verlag Theodor Steinkopff 1928. Preis geh. RM. 20,—, geb. RM. 22,—.

Wir stehen im Zeitalter der Kolloidchemie, der Lehre von dem kolloidalen Zustand der Körper, die in den letzten Jahren in außerordentlicher Weise vertieft und bereichert worden ist und deren große Bedeutung, besonders auch für die medizinischen Wissenschaften, zahlreiche Arbeiten der Nachkriegszeit zur Genüge dargetan haben. Als ein ausgezeichneter Beitrag muß das Werk des bekannten Verfassers bezeichnet werden, der uns in überzeugender Weise an Hand eigener umfangreicher Forschungsarbeiten, in die sich die Ergebnisse älterer, zum Teil in ganz anderer Richtung angestellter Versuche zwanglos einfügen, das Krankheitsbild der Nephritis, ihre Entstehungsursachen, ihr Wesen und ihre Therapie, die ganze Nierentätigkeit im Lichte moderner Forschung vor Augen führt.

Aus der ursprünglichen Absicht, eine Reihe physiologischer und pathologischer Phänomene, die mit dem Problem der Wasserabsorption durch Flüssigkeiten und Zellen des Körpers verknüpft sind, kolloidchemisch zu analysieren, aus seinen im Laboratorium und durch Tierexperiment erzielten Forschungsergebnissen, die mehrfach mit wissenschaftlichen Preisen ausgezeichnet wurden, ist ein 2 Bände umfassendes Werk entstanden, in dem der Verfasser seine Anschauung über das Problem der Wasserbindung im Organismus niedergelegt hat: Nicht Diffusion, Osmose oder gar vitale Kräfte, sondern kolloidchemische Gesetze beherrschen die Dynamik des Wasserhaushaltes in Organen.

In dem *1. Bande, Wasserbindung in Ödemen,* hat *Fischer* zunächst die Quellungserscheinungen, die Absorption von Wasser an Kolloide bei Gegenwart von Säuren, Alkalien, Salzen, Harnstoff, Kohlenhydraten usw. behandelt und dargelegt, daß sich hinsichtlich der Quellung die nichtorganisierten Proteinkolloide analog verhalten wie die organisierten Gewebe, und entwickelt seine Auffassung über die Ursache und die Natur des Ödems im allgemeinen, einschließlich der speziellen Ödeme der Lunge, Niere, Leber, über die Absorptions- und Sekretionsvorgänge im Organismus.

Im *2. Bande, Wasserbindung bei Nephritis,* der dem Ref. vorliegt, zeigt der Verfasser, wie die Ursachen und die klinischen Bilder der Nephritis (Auftreten von Zylindern und Albumin im Harn, die charakteristischen morphologischen Veränderungen in der Niere, der Wechsel der abgesonderten Wassermengen, die Änderung der absoluten und relativen Mengen der gelösten Substanzen im Harn, die gleichzeitig damit auftretenden Erscheinungen, wie Ödem, erhöhter Blutdruck, Herzhypertrophie usw.) eng miteinander zusammenhängen. Was man gewöhnlich als Nephritis bezeichnet, ist kein einheitliches Bild, sondern ein Komplex von Teilerscheinungen, wie man ja auch heute richtiger von Albuminurie, Anurie, Ödem, Chlorretention usw. spricht. Wenn diese Erscheinungen vielfach gleichzeitig auftreten, so beweise das nur, daß eine gemeinsame Ursache vorhanden sein muß. Diese sieht der Verfasser in der abnormen Produktion von Säuren in den Nieren oder von Substanzen, die sich den Proteinkolloiden gegenüber wie Säuren verhalten. Er zeigt, daß die sog. Folgen der Nephritis (Ödem, Urämie, erhöhter Blutdruck) nicht Folgen, sondern gleichzeitig auftretende Symptome sind. Da das Wasser in den Körperzellen und -säften als Hydrationswasser in

Verbindung mit den in ihnen vorhandenen Kolloiden, besonders Proteinen, vorhanden ist, ergibt sich, daß bei den ödematösen Zuständen das normale Wasserbindungsvermögen der Körperkolloide erhöht ist. Aus der Beobachtung, daß alle Salze, einschließlich der Neutralsalze, die Hydrationskapazität gewisser in Gegenwart von Säure quellender Proteine herabdrücken, leitet *Fischer* seine Grundsätze für die therapeutische Behandlung all dieser krankhaften Zustände her, bei welchen ein Ödem die Haupterscheinung ist, ganz gleichgültig, ob es sich um ein Ödem des ganzen Körpers oder nur einzelner Organe (Niere, Haut, Schleimhaut, Leber, Gehirn, Augapfel usw.) handelt.

Aus dem Inhalte des 2. Bandes seien besonders folgende Kapitel hervorgehoben: Die morphologischen Veränderungen in den Nieren, angebliche Folgen der Nierenerkrankung, Sekretionsstörung der Niere bei Nephritis, Behandlung, Diagnose, Prognose und Prophylaxe der Nephritis. Im Anschluß daran werden auch Natur, Ursache, Behandlung des *Glaukoms* und der Cornealtrübungen behandelt.

Ganz allgemein gesagt, ein Werk von ebenso großer Aktualität wie innerem Wert, das auch bei uns in der Veterinärmedizin, beim Wissenschaftler wie Praktiker, Beachtung finden sollte, ein Werk, das neue Wege zeigt und zum weiteren Denken und Arbeiten anregt.

Ein umfangreiches Verzeichnis des Schrifttums ist beigefügt.

Gluschke, Berlin.

Autorenverzeichnis.

Basel, Fr., und *G. Lewek.* Das Blutbild gesunder und tuberkulöser Rinder. S. 189.

— — — — Das Blutbild tuberkulöser Rinder. (Fortsetzung und Schluß.) S. 323.

Beller, K. Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. I. Ist die Komplementbindungsreaktion spezifisch? S. 213.

— — Untersuchungen über den serologischen Nachweis der Tuberkulose des Rindes. II. Die Leistungsfähigkeit der serologischen Methoden. S. 222.

Bruhnke, Johannes. Ein Beitrag zur Statik der Hufleder haut bei normalen und pathologischen Hufen. S. 398.

Bürger, U. Das Blutbild moribunder Pferde. S. 54.

van Diermen. Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei infektiösen Schweinekrankheiten. S. 180.

Gradel, W. siehe Graf, Hans, und W. Gradel. S. 271.

Graf, Hans, und *W. Gradel.* Über den Antagonismus des Pilocarpins und Atropins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. S. 271.

— — und *A. Nimtz.* Über die Wirkung des Gynergens und Adrenalins am isolierten trächtigen Uterus des Rindes. S. 172.

— — und *H. Wander.* Über die Wirkung des Chinins und Adrenalins am isolierten Uterus des Rindes. S. 385.

Heisig, Hermann. Calcium und Eiweiß im Harn bei mit Spreewaldheu und Zugabe von Vitakalk gefütterten Rindern. S. 281.

Helm, R., und *W. Wedemann.* Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera. I. Mitteilung. S. 68.

— — und *M. Zühdi.* Die Feststellung der Trächtigkeit mittels der Alkoholextraktreaktion nach Lüttge und v. Mertz und der Hormonmethode nach Dahmen-Wollersheim. S. 503.

Hennichs, B. D. Eine radiographische und pathologisch-histologische Studie über Spat beim Pferde. I. Mitteilung. S. 574.

Hermansson, K. A. Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen beim Rinde und die Bedeutung dieses Leidens hinsichtlich der Ansteckungsgefahr und Sterilität. S. 429.

Heronimus, E. S. siehe Kritschewski, J. L., und E. S. Heronimus. S. 519.

Höve, K. R. siehe Trautwein, K., E. Thomashoff und K. R. Höve. S. 138.

Kikuchi, Kenjiro. Über die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes. S. 541.

Kritschewski, J. L., und *E. S. Heronimus.* Über die Wirkung der Chinin- und Acridinderivate auf den Bacillus abortus Bang. S. 519.

Krynedl, Franz, und *Hermann Ullrich.* Untersuchungen über die H-Ionenkonzentration und den Fermentgehalt im Fruchtwasser einiger Haustiere. S. 288.

Lewek, G. siehe Basel, Fr., und G. Lewek. S. 189, 323.

Migge. Die Wild- und Rinderseuche im Kreise Osterode (Ostpreußen). S. 117.

Müller, Fried. Die H-Ionenkonzentration in der Galle des Rindes, Hundes und des Huhnes. S. 113.

Nagl, Franz. Über die Titrations- und Ionenacidität im Mageninhalt des Hundes nach verschiedener Fütterung. S. 198.

Neumann-Kleinpaul, K. Der Neukla-Augenspiegel. S. 269.

— — Träna-Kanüle. S. 517.

Nimtz, A. siehe Graf, Hans, und A. Nimtz. S. 172.

Pröscholdt, O. Impfversuche an Meerschweinchen und Fütterungsversuche an Schweinen zur Prüfung der Zuverlässigkeit der Dauererhitzung der Milch bei 63—65° C während 30 Minuten in Standwannen mit Rührwerk. S. 296, 313.

— — Beitrag zur Streptokokkenmastitis. I. Mitteilung. S. 485.

Rastaedt, Hans. Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischbeschau. S. 347.

Reppin, K. siehe Trautwein, K., und K. Reppin. S. 95.

Romanov, N. A. Eine durch Meningitis komplizierte Schimmelpilzerkrankuug der Stirnhöhle bei einem Pferde. S. 634.

Schaaf, J. siehe Seifried, O., und J. Schaaf. S. 357.

Scheicher, Otto. Über die Beziehung zwischen Blutzucker und dem Milchzucker in der Milch des Rindes. S. 527.

Schenk, Rudolf. Untersuchungen über den Amylasegehalt der Milch verschiedener Tiere. S. 375.

Seelemann, M. Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse, insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes. S. 1.

Seifried, O., und *J. Schaaf.* Eine in Deutschland bisher unbekannte, seuchenhaft auftretende Nährschädenkrankheit (Avitaminose) bei Hühnern. S. 357.

Thomashoff, E. siehe Trautwein, K., E. Thomashoff und K. R. Höve. S. 138.

Trautwein, Karl. Zur Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit Sulfoliquid. Eine Erwiderung auf die Arbeit von R. Helm und W. Wedemann: „Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln zur Abtötung des Virus der Maul- und Klauenseuche und der Bakterien der Geflügelcholera". S. 204.

— *K.,* und *K. Reppin.* Versuche zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche mit schwefliger Säure sowie mit Natronlauge. S. 95.

— — *E. Thomashoff* und *K. R. Höve.* Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei maul- und klauenseuchekranken Tieren. S. 138.

Ullrich, Hermann siehe Krynedl, Franz, and Hermann Ullrich. S. 288.

Veenendaal, H. Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. I. Mitteilung. Keratitis superficialis chronica canis (Keratitis pannosa et pigmentosa chronica. S. 604.

— — Über einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. II. Mitteilung. Scheibenförmiger Hornhautfleck (Macula corneae orbicularis, disciformis). S. 611.

Wagener, Kurt. Jauche und Jauchebeseitigung und ihre hygienische Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. S. 247.

— — Die Dungbeseitigung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. S. 614.

Wander, H. siehe Graf, Hans, und H. Wander. S. 385.

Wedemann, W. siehe Helm, R., und W. Wedemann. S. 68.

Wertjatschkin, Nikolai Q. Über Siburlak der Pferde im Gouvernement Uralsk (Kasakistan, Rußland). S. 195.

Zühdi, M. siehe Helm, R., und M. Zühdi. S. 503.

Zunker, M. Die Mallophagen der Haustiere. I. Mitteilung. S. 644.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 122884940